



**UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
POSTGRADO DE PEDIATRÍA**

**VARIABLES ASOCIADAS A ROTAVIRUS, PARASITISMO Y  
POLIMORFONUCLEARES EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON  
ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA ATENDIDA EN EL HOSPITAL DEL  
IESS. SANTO DOMINGO DE LOS TSÁCHILAS, 2014**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

**AUTORA: DRA. VERÓNICA ALEJANDRA GONZÁLEZ ORTEGA**

**DIRECTOR: DR. BOLÍVAR FABIÁN QUITO BETANCOURT**

**ASESOR: DR. IVÁN ELADIO ORELLANA CABRERA**

**Cuenca, Ecuador  
2015**



## RESUMEN

**Objetivo.** Determinar las variables asociadas a la presencia de Rotavirus, Parasitismo o Polimorfonucleares en niños con enfermedad diarreica aguda atendidos en el hospital del IESS de Santo Domingo de los Tsáchilas.

**Material y métodos.** Con un diseño transversal se recopiló información de 363 pacientes con EDA de los cuales fueron excluidos 13 por información errónea. A los 350 se realizó pruebas de PCR, leucocitosis, eosinofilia, coproparasitario, rotavirus y polimorfonucleares. Se estimó la prevalencia de rotavirus y se identificó las variables asociadas a su mayor prevalencia.

**Resultados.** Hubo un predominio de mujeres en la población de estudio (66%). El 68% de los pacientes fue mayor de 5 años. El 57% procede de zonas rurales. El 94% bebe agua no saludable. Hubo desnutrición en el 45% de los niños. La sintomatología concomitante más frecuente fue vómitos (30%) y fiebre (26%).

La prevalencia del rotavirus en la muestra fue del 17% (IC95% 14 a 22) pero en el subgrupo menor de 5 años fue del 55%. El parasitismo fue muy prevalente en los mayores de 5 años ( $P < 0.001$ ). Los antecedentes de prematurez OR 42.1 (IC95% 20.0 a 88.6),  $P < 0.001$  y bajo peso OR 2.2 (IC95% 1.05 a 4.9),  $P = 0.033$ , fueron factores asociados significativamente a la mayor prevalencia del rotavirus.

**Conclusión.** La prevalencia de rotavirus en nuestros pacientes con enfermedad diarreica es más alta que las reportadas por la literatura aun en realidades sanitarias semejantes a la nuestra. El parasitismo sigue siendo una endemia de alta prevalencia en los niños.

**DeCS:** ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA, ROTAVIRUS, PARASITISMO, PREVALENCIA.



## SUMMARY

**Objective.** To determine the variables associated with the presence of Rotavirus, parasitism or Polymorphonuclear in children with acute diarrhea treated at the hospital IESS Santo Domingo de los Tsáchilas.

**Material and methods.** With a transversal design information was collected 363 patients with EDA of which 13 were excluded misinformation. A 350 PCR tests, leukocytosis, eosinophilia, stools and rotavirus and polymorphonuclear was performed. The prevalence of rotavirus was estimated and the variables associated with higher prevalence was identified.

**Results.** There was a predominance of women in the study population (66%). 68% of the patients was greater than 5 years. 57% are from rural areas. 94% drink unhealthy water. There was malnutrition in 45% of children. The most common concomitant symptoms were vomiting (30%) and fever (26%).

The prevalence of rotavirus in the sample was 17% (95% CI 14-22) but in the smaller subgroup of five years was 55%. Parasitism was highly prevalent in older than 5 years ( $P < 0.001$ ). The history of prematurity OR 42.1 (95% CI 20.0 to 88.6),  $P < 0.001$  and underweight OR 2.2 (CI 95% 1.05 to 4.9),  $P = 0.033$ , associated factors were significantly higher prevalence of rotavirus.

**Conclusion.** Prevalence of rotavirus in our patients with diarrheal disease is higher than those reported in the literature even in similar health realities to ours. Parasitism remains an endemic high prevalence in children.

**KEYWORDS:** ACUTE DIARRHEAL DISEASE, ROTAVIRUS, PARASITISM, PREVALENCE.



## ÍNDICE

Contenido	página
<b>RESUMEN .....</b>	<b>2</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>3</b>
<b>1. Introducción.....</b>	<b>10</b>
1.1 Planteamiento del problema .....	12
1.2 Justificación de la investigación .....	14
<b>2. Fundamento teórico.....</b>	<b>15</b>
2.1 Enfermedad Diarreica .....	15
2.2 Epidemiología.....	15
2.3. Definición .....	16
2.4 Fisiopatología.....	16
2.4.1. Clasificación.....	16
2.4.2 Fisiopatológicamente .....	18
2.5 Coproanálisis .....	19
2.6 Estudios .....	19
2.6.1. Rotavirus.....	20
2.6.2 Salmonelosis .....	23
2.6.3 Eschericha Coli .....	25
2.6.4 Campylobacter.....	26
2.6.5 Parasitosis .....	29
2.6.6 <i>Giardiasis</i> .....	29
2.6.7 Amebiasis .....	31
2.6.8 Criptosporidiasis ( <i>Cryptosporidium</i> ) .....	32
2.6.9 Oxiuriasis ( <i>Enterobius vermicularis</i> ).....	33
2.6.10 Tricocefalosis ( <i>Trichuris trichiura</i> ) .....	34
2.6.11 Ascariosis ( <i>ascaris lumbricoides</i> ).....	35
2.6.12 Teniasis .....	37
<b>3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS .....</b>	<b>39</b>
3.1. Hipótesis .....	39



3.2. Objetivos .....	39
3.2.1. Objetivo general.....	39
3.2.2. Objetivos específicos .....	39
<b>4. DISEÑO METODOLÓGICO .....</b>	<b>40</b>
4.1. Tipo de estudio.....	40
4.2. Período de estudio .....	40
4.3. Universo .....	40
4.4. Unidad de observación .....	40
4.5. Unidad de análisis.....	40
4.6. Cálculo del tamaño de muestra.....	40
4.7. Relación de las variables .....	41
4.8. Matriz de operacionalización de las variables.....	41
4.9. Criterios de inclusión y exclusión .....	41
4.10. Procedimientos y técnicas .....	41
4.11. Análisis de la información y presentación de los resultados .....	42
4.12. Aspectos éticos de la investigación.....	43
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>44</b>
5.1 Diagrama de flujo de participación en el estudio.....	44
5.2 Características de la población de estudio.....	45
5.3 Antecedentes familiares e individuales .....	46
5.4 Características clínicas .....	47
5.5 Prevalencia intrahospitalaria .....	48
5.6 Variables asociadas a Rotavirus .....	49
5.7 Variables asociadas a parasitismo.....	50
5.8 Variables asociadas a polimorfonucleares.....	51
<b>6. DISCUSIÓN .....</b>	<b>52</b>
<b>7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>57</b>
7.1. Conclusiones.....	57
7.2. Recomendaciones .....	60
<b>Referencias bibliográficas.....</b>	<b>63</b>
<b>Anexos .....</b>	<b>69</b>



Universidad de Cuenca  
Clausula de derechos de autor

---

Verónica Alejandra González Ortega, autora de la tesis *Variables asociadas a Rotavirus, Parasitismo y Polimorfonucleares en una población pediátrica con Enfermedad Diarreica Aguda atendida en el Hospital del IESS. Santo Domingo de los Tsáchilas, 2014*”, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Especialista en Pediatría . El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora

Cuenca, 20 de mayo del 2015

Dra. Verónica Alejandra González Ortega

C.I. 0104849419



Universidad de Cuenca  
Clausula de propiedad intelectual

---

Verónica Alejandra González Ortega, autora de la tesis *Variables asociadas a Rotavirus, Parasitismo y Polimorfonucleares en una población pediátrica con Enfermedad Diarreica Aguda atendida en el Hospital del IESS. Santo Domingo de los Tsáchilas, 2014*”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 20 de mayo del 2015

Dra. Verónica Alejandra González Ortega

C.I. 0104849419



## DEDICATORIA

A mis padres, que con su cariño afecto y comprensión siempre estuvieron para guiarme en los buenos y malos momentos de mi vida, que me enseñaron a saber e significado de la constancia y el esfuerzo para lograr mis objetivos y que ante todo fueron un ejemplo de amor incondicional.

A mi esposo que me ha enseñado el significado del amor y lo maravilloso que es la vida si se tiene a la persona que amas a tu lado y que fruto de ese amor esperamos ansiosos una nueva vida.

A mis hermanos que siempre me apoyaron en cada uno de mis proyectos y me han sabido brindar sus conocimientos y experiencias en cada uno de mis obstáculos.





## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por permitirme llegar a esta etapa de mi vida y demostrarme el infinito amor que me brinda cada día.

A la Universidad de Cuenca que supo sembrar en mi la sabiduría y la ética profesional que contribuyen en el conocimiento de la verdad

A mis profesores y tutores del posgrado que me enseñaron con sus lecciones y experiencias a prepararme para enfrentar los retos de la vida.

.



## 1. Introducción

Pese a los enormes esfuerzos realizados en el campo de la prevención, las infecciones gastrointestinales constituyen hoy día uno de los grupos de enfermedades más importantes y de mayor significado en la práctica pediátrica. Son la principal causa de morbilidad y mortalidad infantil en todo el mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo y se ha llegado a decir que si no existiesen las infecciones gastrointestinales, el índice de mortalidad sería el mismo entre los países del tercer mundo y los países desarrollados.

En el conjunto de países de Asia, África y América del Sur existen unos 338 millones de niños menores de 5 años de los cuales un 7% muere de diarrea antes de cumplir dicha edad. Además, una gran parte de los supervivientes tienen como secuela una malnutrición y una alteración digestiva severa que se mantiene a lo largo de toda la vida (1).

En nuestro medio esta situación no existe en su grado extremo, pero, sin embargo, puede observarse cómo existe una diferencia notable en cuanto a frecuencia de infecciones gastrointestinales en niños con diferentes factores ambientales, tanto en lo referente a tipo de alimentación, como nivel económico-cultural, condiciones de vivienda y hábitat geográfico. La incidencia anual de diarrea aguda infantil en los países industrializados se estima actualmente entre 1,3 y 2,3 episodios por niño, siendo las cifras más elevadas en niños que asisten a colectividades. En EUA más de 200.000 niños son hospitalizados cada año por diarrea aguda lo que representa unas 900.000 jornadas de hospitalización (2).

A pesar de los progresos en la identificación de los agentes etiológicos, el esclarecimiento de los mecanismos patogénicos y en el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas, las causas específicas de las gastroenteritis agudas siguen sin determinarse en un alto número de casos. En los países desarrollados, donde predominan las infecciones por virus, un diagnóstico



etiológico puede llegar a hacerse en el 50-80% de los procesos, aunque con costes muy elevados; entre el 10 y el 20% son de causa bacteriana siendo *Salmonella* y *Campylobacter* los más frecuentes; el resto corresponden a infecciones víricas y parasitarias. En los países en desarrollo el porcentaje de las causas bacterianas y parasitarias puede llegar al 65%, siendo los patógenos causales en orden de frecuencia *Shigella*, *Vibrion cholere* y *E. Coli enterotoxicógeno* (3).

En España, en la revisión efectuada por Del Castillo (4) sobre la mayoría de los trabajos publicados en revistas médicas o comunicaciones a congresos médicos durante el periodo 1980 -1990, el predominio de los enteropatógenos causantes de infecciones gastrointestinales en niños menores de 14 años corresponde en primer lugar a los virus: *Rotavirus* que representan el 18 a 21%, seguido en orden de frecuencia por *Salmonella*, con un 10 a 19%, *Campylobacter*, con frecuencia entre el 5 al 7,5%, *Shigella* entre el 1 al 5% y *Yersinia* que es la bacteria menos frecuente encontrada, menos del 1%.



## 1.1 Planteamiento del problema

El parasitismo representa uno de los grandes problemas de salud pública debido a que genera infecciones tanto agudas como crónicas que se pueden presentar de manera concomitante con otras enfermedades como desnutrición y potenciar la morbimotalidad en los pacientes pediátricos, en los cuales su principal medio ingreso al sistema es fecal oral.

En los países subdesarrollados en los cuales su población no cuenta con los servicios básicos y las condiciones socioeconómicas son precarias genera una susceptibilidad en la población, debido a su deficiente conocimientos sobre la contaminación de los alimentos realza aún más la diseminación de estas patologías en la población más vulnerable como son los pacientes pediátricos.(5)

La prevalencia de las parasitosis intestinales en Ecuador no se diferencian de las registradas en otros países latinoamericanos con características climáticas, condiciones de insalubridad y pobreza semejantes.

Los parásitos generan diversas alteraciones sistémicas y locales produciendo deficiencias en la absorción de nutrientes así como diferentes daños en la superficie intestinal lo que repercute en el estado nutricional del paciente (5).

Las citoquinas generadas por la respuesta inflamatoria ante la presencia de uno o varios parásitos a nivel sistémico ocasiona: hiporexia, alteración en el metabolismo de las proteínas, baja absorción intestinal de nutrientes, disminución de secreción de sales biliares y aumento del tránsito intestinal. (6)

Los patógenos intestinales que afectan a la población pediátrica ya sean estos virus, bacterias o parásitos pueden presentarse tanto individualmente como de forma combinada perpetuando y realzando cada una de las alteraciones sistémicas con severas repercusiones en el estado nutricional. (7-8)



**Pregunta de investigación** ¿Cuáles son los factores que se asocian con más frecuencia a la Enfermedad Diarreica Aguda en los niños que acuden al Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas?



## 1.2 Justificación de la investigación

En la etiología del Síndrome Diarreico Agudo están involucrados no sólo agentes de producción sino mecanismos de transmisión (9). La presencia de patógenos como los *rotavirus*, la detección del parasitismo intestinal endémico en nuestra realidad rural, el uso de aguas y alimentos contaminados, el hallazgo de polimorfonucleares, la eosinofilia, la leucocitosis y la proteína C Reactiva, constituyen elementos diagnósticos orientados hacia la etiología. Pero también existen otros factores que sin ser etiológicos están asociados a las condiciones de morbilidad de los pacientes con EDA, entre ellas estado nutricional, antecedentes de prematuridad, antecedentes de bajo peso, nivel de instrucción y antecedentes patológicos de los padres. Aunque algunos de estos factores siguen generando controversia la recomendación de los expertos es que debe estudiarse su asociación con la enfermedad diarreica aguda tantas veces como sea posible (10). El aporte que llene los vacíos del conocimiento sólo puede provenir de la investigación permanente. Esta necesidad justifica el presente estudio.



## 2. Fundamento Teórico

### 2.1 Enfermedad Diarreica

La enfermedad diarreica es la segunda causa de muerte en niños menores de cinco años a pesar de ser una enfermedad prevenible y tratable, generando además un grave riesgo de mortalidad en niños inmunodeprimidos y desnutridos.

La falta de lactancia materna exclusiva, acrecienta el riesgo en 4,62 veces que los niños que reciben leche materna.

Los dos agentes etiológicos más comunes de diarrea en los países en vías de desarrollo son el *Rotavirus* y la *Escherichia coli*, según los informes de la OMS.

### 2.2 Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y UNICEF, se presentan cerca de dos mil millones de casos de enfermedad diarreica a nivel mundial anualmente, de estos 1.9 millones de niños menores de 5 años de edad fallecen. Como 5.000 niños mueren cada día como consecuencia de enfermedades diarreicas.

Es importante conocer que cada niño menor de 5 años de edad presenta un promedio de tres episodios anuales de diarrea aguda (11)

Se estima que el *Rotavirus* causa 28% de la diarrea severa y resultan en casi 10 millones de episodios severos y más de 193.000 muertes a escala global. El 72% de las muertes asociadas a diarrea ocurren antes de los 2 años de edad (12).



En niños menores de un año la mortalidad durante el 2003 al 2004 está en la tercera posición, se ha demostrado un descenso hasta la quinta causa de mortalidad entre los años 2008 y 2009 y con un incremento de las defunciones en el año 2010.

### **2.3. Definición**

La Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud (OMS/OPS) definen la diarrea aguda como tres o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en 24 horas o de al menos una con presencia de elementos anormales (moco, sangre o pus) durante un máximo de dos semanas.

### **2.4 Fisiopatología**

Es la pérdida excesiva de líquidos y electrolitos en las heces debido a un transporte intestinal anormal con desplazamientos activos y pasivos de los solutos en especial del sodio, los cloruros y la glucosa.

#### **2.4.1. Clasificación**

*a. Según la duración:*

- a.1. La enfermedad diarreica aguda: es aquella diarrea de menos de catorce 14 días de evolución.
- a.2. La enfermedad diarreica persistente: es la diarrea de catorce 14 días o más de duración, se inicia como un episodio agudo de diarrea líquida o disentería, en ocasiones con pérdida de peso por daño de la vellosidad intestinal que impide la absorción generando en especial intolerancia a disacáridos y proteínas (2,3).





a.3. La enfermedad diarreica crónica: es la diarrea de más de treinta días de evolución generada en especial por sensibilidad al gluten, fibrosis quística o alteraciones metabólicas (4).

*b. Según etiología:*

b.1 Etiología infecciosa. El agente más frecuentemente aislado es el *Rotavirus* y entre otros patógenos encontramos: *Escherichia coli* enteropatógena (ECEP), *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET), *Campylobacter jejuni*, *Shigella sp* (*S. sonnei* y *S. flexneri*) y *Salmonella sp*.

b.2 Etiología no infecciosa:

*Cambios de osmolaridad o alteraciones de la microflora intestinal.* Generada por dietas y/o medicaciones que resultan en mecanismos irritativos de la mucosa digestiva, con una pobre absorción de los mismos, entre ellos, están eritromicina (actúa en el colon) y otros macrólidos en menor grado, amoxicilina/ácido clavulánico (actúa en tracto digestivo proximal y distal) y ceftriaxona, que produce diarrea hasta en un 50% de los casos, debido a que altera la microbiota intestinal. La interrupción del antibiótico suele ser suficiente para confirmar el diagnóstico, además de ser la principal medida terapéutica.

*Alimentación enteral.* Hiperosmolar y en volúmenes elevados genera en alteraciones en la absorción (5,6).

*c. Según síndromes clínicos:*

c.1. Diarreas secretoras: son generadas por toxinas que activan la adenilciclase y como resultado se da la destrucción celular. La alteración es mayor a nivel del intestino delgado originando deposiciones líquidas, acuosas, con pérdida significativa de agua y electrolitos que persiste al ayuno.



c.2. **Diarreas inflamatorias:** su fisiopatología consiste en la destrucción del epitelio intestinal, además de inflamación y ulceración de la mucosa del colon (35); lo que produce moco, sangre, fiebre y alteración del estado general. A la microscopia la presencia de leucocitos y hemátíes

#### **2.4.2 Fisiopatológicamente**

*Diarrea osmótica:* Aparece cuando existe un soluto poco absorbible a nivel del lumen intestinal, lo produce un gradiente osmótico he incorporación de agua desde el compartimiento vascular a la luz intestinal. Como sucede en el déficit de disacaridasas (7,8).

*Diarrea secretora:* es el más frecuentemente 70% de los casos (7). La activación de la adenilciclase produce un aumento en los niveles del AMP cíclico intracelular que aumenta la secreción de Cl generando la diarrea, como se produce en el rotavirus y en el cólera (9).

*Diarrea invasiva:* la lesión se da a nivel del enterocito, donde ingresa al espacio intracelular y produce apoptosis de la uniones intercelulares, se replica dentro de la célula o en el espacio intersticial generando una respuesta inflamatoria local debido a la producción y liberación de mediadores inflamatorios como factor activador de plaquetas, adenosina, radicales libres de oxígeno, histamina, 5-Hidroxitriptamina, prostaglandinas, y endotelina, aumentando la secreción de iones y agua y produciendo lesión mucosa (11-13). Como se da en diarrea por *Shigella*, *Campylobacter*, *E. histolytica* y *Clostridium*.

*Diarrea por alteración de la motilidad:* por aumento del peristaltismo como en hipertiroidismo o con algunos agentes farmacológicos como opiáceos que disminuyen el tiempo de tránsito, generando sobre crecimiento (14).

Algunos procesos diarreicos presentan más de un mecanismo fisiopatológico para la generación de diarrea (14,15).



## 2.5 Coproanálisis:

1. *Examen macroscópico.* Determina la consistencia, el color, si existe moco, sangre, restos alimentarios o helmintos (16).
2. *Análisis químico.* La determinación de pH normal es de 6,5 el mismo que obedece especialmente factores como la alimentación y metabolismo endógeno de los alimentos. Los pacientes con dispepsia generalmente no absorben azúcares reductores lo que genera una acidificación del pH incluso de 4,5. (16,17).
3. *Leucocitos fecales.* Se presentan cuando existe invasión de la pared de la mucosa intestinal dadas en infecciones enteropatógenas (18).

## 2.6 Estudios

Rossomando y cols (19) y Fernández, (20) estudiaron la importancia de polimorfonucleares en las heces fecales para el diagnóstico de gastroenteritis donde se demostró por Rossomando porcentajes de hasta el 49% de polimorfonucleares en las heces y en el estudio realizado por Fernández un 66%, lo que nos demuestra que no todos los niños que presentan gastroenteritis presentan polimorfonucleares en las heces. (20)

Tomat y cols al relacionar pacientes con síndrome disentérico y leucograma fecal encontraron un 68% de los leucogramas positivos, de los cuales 59,2% presentaron polimorfonucleares (PMN) entre un 50 a 75% (21).

Se estudiaron los pacientes con gastroenteritis aguda ingresados consecutivamente en el servicio entre los años 1987 y 2000 en pacientes entre 0 y 14 años. Ingresaron 2.613 pacientes con gastroenteritis aguda (10,4% de los ingresos). El estudio de heces fue positivo en 1.297/2.613 (49,6%). Los enteropatógenos más frecuentes fueron *rotavirus* (46,5%), *salmonella* (32,6%) y *campylobacter* (19,3%). Se observó un descenso de ingresos por *salmonella* ( $P < 0,0001$ ), otras bacterias (*escherichia coli*, *shigella*) ( $p < 0,002$ ) y



*adenovirus* ( $P < 0,01$ ). La hipertermia (temperatura  $> 38,5$  °C) ( $P < 0,0001$ ), deshidratación ( $P < 0,0005$ ) y sangre en heces ( $P < 0,0001$ ) tuvieron mayor incidencia en las diarreas bacterianas. La velocidad de sedimentación globular ( $P < 0,001$ ) y la cifra de leucocitos ( $P < 0,01$ ) fueron también más altas en las gastroenteritis bacterianas (22).

### **2.6.1. Rotavirus**

Es un virus ácido ribonucleico (ARN) de doble cadena, en 11 segmentos que pertenece a la familia Reoviridae, posee siete grupos de los cuales sólo 3 infectan a los seres humanos, siendo el grupo A el más importante.

Dentro de las cepas más importantes en Latinoamérica en orden de importancia están: G1P[8], G2P[4], G3P[8] y G4P[8].

#### **2.6.1.1 Epidemiología**

El rotavirus causa aproximadamente 600.000 muertes anuales 40% de las hospitalizaciones especialmente en menores de 5 años.

En Américas el rotavirus causa aproximadamente 75.000 hospitalizaciones y cerca de 15.000 muertes anuales en menores de 2 años.

Puede presentarse de manera asintomática en menores de 3 meses o llegar a generar episodios de diarrea grave con deshidratación y a su vez la muerte.

#### **2.6.1.2 Transmisión**

No se ha determinado el mecanismo exacto de transmisión, sin embargo el contacto directo fecal-oral es el más importante, sin descartar vías por intermedio de secreciones respiratorias. El rotavirus es extraordinariamente infectante, sobrevive horas en las manos horas, e incluso días en superficies sólidas, y permanece altamente infeccioso en las heces fecales hasta por una



semana. Se presenta la excreción de partículas virales antes del inicio de los síntomas, en la enfermedad y en algunos casos hasta una semana después. La diseminación del virus en ambientes cerrados, se da a través de las manos e incluso el contagio en niños que acuden a guarderías es por alimentos y juguetes contaminados.

### **2.6.1.3 Incubación**

El período de incubación, habitual, es de 24-48 horas.

### **2.6.1.4 Patogénesis**

El rotavirus se adhiere al epitelio intestinal y se replica en los enterocitos de las vellosidades del duodeno, yeyuno e incluso hasta el íleo.

Se producen alteraciones a nivel intestinal por la destrucción de las puntas de las vellosidades lo que genera disminución de la absorción de sal, glucosa y agua, este daño genera la substitución de células de absorción por células secretoras.

La sintomatología depende de la extensión del daño a nivel de las vellosidades intestinales. Además existe un segundo mecanismo para la producción de la diarrea en el cual la glicoproteína no estructural del rotavirus (NSP4) produce elevaciones de niveles de calcio e induce una diarrea secretora.

### **2.6.1.5 Clínica**

El vómito es uno de los primeros síntomas durante la enfermedad luego de lo cual se añade al cuadro diarrea acuosa, que puede ser tanto de corta duración como severa acompañada con deshidratación secundaria. Se presenta además fiebre y el dolor abdominal que suelen disminuir aproximadamente luego del tercer día y las deposiciones diarreicas duran hasta el quinto día.



### **2.6.1.6 Tratamiento**

El tratamiento consiste en la adecuada rehidratación del paciente según el estado de deshidratación del paciente.

### **2.6.1.7 Diagnóstico**

Es necesario obtener una muestra de heces de todos los casos sospechosos al primer contacto con el paciente. Recolectar de 5 a 10 ml de heces fecales e introducir las en el frasco con la ayuda de una espátula o baja lengua desechable. En el laboratorio de referencia, se recomienda separar de inmediato las muestras en tres viales cada uno con un tercio de la muestra- y almacenar uno de ellos entre +2 y +8 °C y los otros dos viales en un congelador a -20 °C. Los rotavirus suelen ser detectables en materia fecal por pruebas de inmuno ensayo enzimático (ELISA) hasta una semana después de la infección se pueden identificar antígenos del virus (proteína de cápside VP6) (16).

**2.6.1.8 Estudios.** En un estudio observacional sobre uso de una prueba rápida de rotavirus en la prescripción de antibióticos en diarrea aguda pediátrica en Lima, Peru, se incluyó a 201 pacientes, 101 en el grupo A y 100 en el grupo B. La edad, el peso y el tiempo de enfermedad promedio fueron similares en ambos grupos (1.42 vs. 1,45 años; 11.33 vs. 11.23 kg; 2.01 vs. 2.16 días, respectivamente). La presencia de rotavirus estuvo asociada en casi todos los casos a la presencia de vómitos y fiebre, en contraste con el grupo en el que la prueba para rotavirus resultó negativa (22).

Según Parashar y cols entre 1986 y 2000 el rotavirus causó anualmente en todo el mundo 111 millones de episodios de diarrea infantil que requerían sólo cuidados en el hogar, 25 millones de consultas, dos millones de hospitalizaciones y un promedio de 440 mil muertes. Es decir, a los 5 años de edad casi todos los niños habían experimentado un episodio de diarrea por rotavirus: uno de cada cinco niños necesitó una consulta médica; uno de cada 65 de ellos requirió hospitalizarse y aproximadamente uno de cada 293 murió (23).



Se planeó un estudio de casos y controles: Se incluyeron 73 pacientes: 33 casos rotavirus positivos y 40 controles rotavirus negativos. La edad media de los pacientes rotavirus positivos fue de  $16,8 \pm 2,3$  meses, 14 (42,4 %; intervalo de confianza del 95 % [IC 95 %]: 27,2-59,2) de sexo femenino y 19 (57,6 %; IC 95 %: 40,8-72,8) de sexo masculino. Los signos y síntomas clínicos que se asociaron de manera significativa a la infección fueron los vómitos (OR 8,40; IC95: 5.2 – 12.3) y la deshidratación (OR: 3.73; IC 95%: 1,06–13,81) (24).

## **2.6.2 Salmonelosis**

**2.6.2.1 Epidemiología.** Es una de las primeras causas de infecciones gastrointestinales de más prevalencia generada por contaminación de los alimentos, preferentemente de origen animal. En los EUA, la salmonelosis causa más de 18 mil hospitalizaciones y 500 defunciones anuales aproximadamente (25).

**2.6.2.2. Transmisión.** El género *Salmonella* pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*, bacilos gramnegativos que no forman esporas en los cuales se pueden distinguir tres tipos de antígenos: somático O, flagelar H y capsular Vi. Se identifican dos especies importantes: *Salmonella bongori* y *Salmonella enterica*, esta última se divide en seis subespecies: *entericae*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae*, *houtenae* e *indica*. Los serotipos de la subespecie *entericae* causan 99% de las salmonelosis en humanos. Los diversos serotipos tienen diferentes grados de adaptación y patogenicidad para los humanos y las especies animales; es así como, *Salmonella enterica* serotipo *Typhi* y *Salmonella enterica* serotipo *Paratyphi*, causan enfermedades severas en humanos, conocidas como síndrome septicémico y fiebre tifoidea (26,27).

La enfermedad se disemina a través de portadores sanos por la contaminación fecal de la carne y huevo. La *Salmonella enteritidis*, que se encuentra de manera importante en las gallinas una vez infectadas excretan el microorganismo en las heces en concentraciones significativamente altas, ello



aumenta el riesgo de contaminación del huevo. Para el caso específico de *Salmonella enteritidis*, los huevos pueden contaminarse con heces o infectarse en el ovario al momento de la ovulación. Los genomas microbianos que porta la salmonella presentan frecuentes mutaciones que ocurren mediante plásmidos, islas genómicas, bacteriófagos, transposones y secuencias de inserción, los mismos que favorecen la adaptación e infección de determinadas células (28).

Los genes asociados con virulencia denominados islas de patogenicidad, se originan fuera de las bacterias e incrementan su virulencia e incluso transformando a un organismo benigno en uno patógeno. Una característica importante de resistencia bacteriana del genero salmonella son los integrones que incluso pueden aumentar la población de resistencia bacteriana (29).

**2.6.2.3 Etiopatogenia.** La bacteria atraviesa el tubo digestivo resistiendo al pH del estómago y llega al intestino delgado donde lo coloniza. En la *Salmonellosis typhi* la bacteria cruza el epitelio intestinal donde es fagocitada por los macrófagos lo cuales sirven de vehículo para su diseminación a través del del sistema linfático y colonizan los tejidos retículo endoteliales de hígado, bazo, ganglios linfáticos y medula ósea. Cuando la infección se da por *Salmonella no typhi* la infección se torna localizada con acumulación de neutrófilos los que llegan a provocar gastroenteritis (29).

**2.6.2.4 Tratamiento.** Se recomienda que en gastroenteritis no complicadas se evite el uso de terapia antimicrobiana debido a que no acorta la duración de la enfermedad y puede incluso aumentar la excreción fecal. El tratamiento se basa en la monitorización de la hidratación según el grado de deshidratación del paciente, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y restauración de volumen intravascular (30).

Los agentes antidiarreicos pueden prolongar el tiempo de tránsito gastrointestinal y la enfermedad. La terapia antimicrobiana y el ingreso hospitalario está recomendado en pacientes menores de 3 meses, en menores





de 12 meses con temperaturas de más de 39 °C y los resultados de los cultivos de sangre desconocidos, y los pacientes con hemoglobinopatías infección, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) u otras causas de inmunosupresión, neoplasias o enfermedades gastrointestinales crónicas. Los antibióticos recomendados a pacientes con estos riesgos de enfermedad invasiva son ampicilina, amoxicilina y trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMZ). En casos de resistencia bacteriana se puede utilizar cefotaxima o ceftriaxona por 14 días. Sus complicaciones pueden generar bacteremia, osteomielitis o abscesos donde la terapéutica se modificara en especial con aumento de los días de tratamiento. Los antipiréticos se debe utilizar con cautela debido a que la temperatura se puede modificar rápidamente con una baja brusca de la misma generando choque; se debe considerar que incluso con terapia antibiótica adecuada la temperatura suele durar entre 5 a 7 días (31). Se tomara en cuenta en especial aquellos pacientes que reciben tratamiento a base de corticoides ya que estos pueden llegar a presentar complicaciones neurológicas graves. La multirresistencia se da hasta en un 40% de los casos especialmente en países en vías de desarrollo (32-34).

**2.6.2.4 Estudios.** En Francia, en 2005, más de 70% de casos en humanos fueron ocasionados por tres serotipos: *Salmonella enteritidis* (33%), *Salmonella typhimurium* (32%) y *Salmonella hadar* (6%) (35).

### **2.6.3 Escherichia Coli**

Es una enterobacteria gramnegativa, anaerobia facultativa, se localiza en el intestino de la mayoría de los mamíferos donde puede actuar como comensal o adquirir virulencia y generar patología. En los recién nacido realiza su colonización a las 48 h post ingesta de la primera comida.

**2.6.3.1 Epidemiología.** Se presenta como una enfermedad de niños menores de 2 años. En México, Brasil y África del sur entre el 30 y 40% de las diarreas son producidas por EPEC



**2.6.3.2 Transmisión.** Vía fecal-oral, a través de manos contaminadas, fomites, alimentos, etc., a partir de enfermos, infectados inaparentes o convalescientes que pueden excretar gérmenes por hasta 2 semanas.

**2.6.3.3 Etiopatogenia.** Se distinguen seis cepas según su capacidad patógena. También se les puede llamar *virotipos*: *escherichia coli* enteropatógena (ECEP), enterotoxigénica (ECET), enteroinvasiva (ECEI), enterohemorrágica (ECEH), enteroagregativa (ECEA) y de adherencia difusa (ECAD). Estas bacterias son moderadamente invasivas: penetran en las células hospedadoras provocando una respuesta inflamatoria. La causa principal de diarrea en los afectados por esta cepa son seguramente los cambios provocados en la estructura de las células intestinales.

**2.6.3.4 Clínica.** Diarrea sanguinolenta, astenia, fiebre, hiporexia, moco y dolor abdominal.

**2.6.3.5 Diagnóstico.** Coprocultivos medio de McConkey o EMB. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

**2.6.3.6 Tratamiento.** Hidratación, ciproflaxacina por 7 días y azitromicina por 5 días.

#### **2.6.4 Campylobacter**

Constituye una zoonosis con distribución mundial, habita como comensal a nivel del tracto gastrointestinal de los animales tanto salvajes como domésticos y de estos predominantemente se presenta en las aves de corral las cuales sirven como reservorio y vehículo (36). El bacilo se identifica por tener forma de bastones espirales o curvados, son gramnegativos, poseen flagelos que les dan movilidad y son microaerófilos (B). Las tres especies de importancia médica son: *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari*. *C. jejuni* se divide en dos subespecies: *Campylobacter jejuni jejuni*, patógeno para



humanos, y *Campylobacter jejuni doylei*, que sólo los infecta esporádicamente (37).

**2.6.4.1 Epidemiología.** En estudios realizados en un hospital de La Pampa, Argentina, se identificaron en muestras de heces de la población un porcentaje aproximado de 15% de *Campylobacter spp.* como causante de diarrea aguda.

**2.6.4.2 Transmisión.** La infección de *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli* y *Campylobacter lari* produce diversos tipos de diarrea. Su transmisión se da por la ingestión de carne de pollo y cerdo (38).

**2.6.4.3 Incubación.** Su incubación es aproximadamente de 1 a 10 días, con una sintomatología autolimitada entre 2 a 5 días.

**2.6.4.4 Etiopatogenia.** La invasión se da debido a la lipopolisacárido de la pared de la bacteria y su actividad endotóxica que genera daño inflamatorio tanto a nivel intestino delgado como el colon donde deteriora la mucosa intestinal, lo cual genera abscesos de las criptas, atrofia glandular, degeneración y ulceración de la mucosa intestinal.

**2.6.4.5 Clínica.** Se caracteriza por presentar diarrea aguda generalmente autolimitada que dura entre 2 a 5 días acompañada de vómitos, dolor abdominal, astenia e incluso cefalea.

**2.6.4.6 Diagnóstico.** El aislamiento del germen requiere condiciones atmosféricas adecuadas tanto en temperatura y sensibilidad, así como de la hidrólisis del hipurato y del acetato de indoxyl. Se debe tener en cuenta que la exposición prolongada al agua hace que los microorganismos adquieran forma de cocos, por lo que su cultivo se torna muy difícil requiriendo medios selectivos y hasta de 2 días para su identificación e incluso tornarse no cultivable (39,40).



**2.6.4.7 Tratamiento (MBE).** Los episodios de gastroenteritis no contraindican continuar la alimentación. Rápidamente luego de completar el tratamiento de rehidratación se debe iniciar la alimentación (Nivel de evidencia I, A). Los lactantes deberán continuar con la alimentación de seno materno (Nivel de evidencia II, B). No hay evidencia para la utilización de fórmulas libres de lactosa o de soja (Nivel de evidencia I, A). No se recomienda durante los episodios de diarrea dietas restrictivas (pan, arroz, manzana) o a base de alimentos astringentes (arroz, pollo, zanahoria, pera, durazno, manzana). (Nivel de evidencia V, D). No se recomienda la administración de jugos de frutas por el alto contenido de azúcares (Nivel de evidencia II, B). No se recomienda el uso de bebidas de rehidratación administradas para deportistas por su alta osmolaridad (Nivel de evidencia V, D). La rehidratación oral (RO), representa la piedra angular en el tratamiento de la diarrea (Nivel de evidencia I, A). En caso de tratarse de pacientes poco colaboradores para la rehidratación oral se puede hidratar mediante sonda nasogástrica incluso con menos riesgos de complicaciones que la terapéutica intravenosa. (Nivel de evidencia I, A). Las sales de rehidratación oral con un contenido de sodio de entre (SRO-BO 75 mEq/L y SRO-OR 60 mEq/L) se asocian a un menor número de vómitos y disminución del gasto fecal si los comparamos con las SRO con 90 mEq/L de sodio (SRO-estándar) (Nivel de evidencia I, A) (40).

Racecadotril inhibidor de la encefalina es un tratamiento eficaz Nivel de Evidencia I, en los episodios diarreicos disminuyendo el gasto fecal, número de deposiciones y duración de la diarrea. El zinc que colabora en la función inmune, mantenimiento de la barra epitelial y la reparación de los tejidos, se encuentra recomendado a dosis de 20mg/días luego de los seis meses como coadyuvante del tratamiento (Nivel de evidencia I, A). Los antieméticos en pacientes con gastroenteritis aguda no se encuentran recomendado (Nivel de evidencia I, B-). No obstante, en pacientes que cursan con deshidratación y que no responden a la vía oral el uso de ondasetron debe ser considerado (Nivel de evidencia I, A) (40).



## **2.6.5 Parasitosis**

**2.6.5.1 Epidemiología.** El parasitismo constituye una de las morbilidades más frecuentes en los pacientes pediátricos en especial en aquellos que se encuentran en edad escolar donde se reportan en Latinoamérica cifras del 80% de la población afectada (41). En Ecuador estudios realizados en las comunidades rurales de la amazonia reportan una prevalencia del 85,7%.

**2.6.5.2 Transmisión.** Las infecciones intestinales suelen darse por ingestión de quistes o huevos de protozoos en alimentos contaminados además también pueden causar infección por vía transcutánea desde el suelo por medio de sus larvas.

## **2.6.6 Giardiasis**

**2.6.6.1 Epidemiología.** En nuestro país en la región de Manabí se reporta una prevalencia de hasta 33% en las escuelas de la región (42).

**2.6.6.2 Transmisión.** Luego de la ingesta de alimentos contaminados los quistes del protozoo en su paso por el intestino delgado evolucionan a trofozoitos que permanecen fijados a la superficie de la mucosa intestinal en las que por medio del proceso de bipartición generan quistes que pasan a la luz intestinal y son eliminados a través de la heces.

**2.6.6.3 Incubación.** Los quistes constituyen la forma infectante y éstos permanecen viables por largo tiempo tanto en el suelo como en el agua hasta ser nuevamente ingeridos, el enquistamiento es necesario para su sobrevivencia y el exquistamiento necesario para la infección.

**2.6.6.4 Patogénesis.** Su mecanismo patogénico específico no es bien conocido pero se encuentra en relación con la obstrucción mecánica, la absorción de grasas y vitaminas liposolubles, lesión directa de la mucosa intestinal, falta de conjugación de las sales biliares por sobrecrecimiento bacteriano, reducción de las disacaridasas en la mucosa intestinal con la



consecuente diarrea osmótica, producción de enterotoxinas, de manera infrecuente invasión a la mucosa y submucosa (43).

**2.6.6.5 Clínica:** a) Asintomático: más frecuente en niños de áreas endémicas en un 60 a 80%, b) Giardiasis aguda: diarrea acuosa que puede cambiar sus características a esteatorreicas, deposiciones muy fétidas, distensión abdominal con dolor y pérdida de peso, c) Giardiasis crónica: sintomatología subaguda, mala absorción, desnutrición y anemia (44).

**2.6.6.6 Diagnóstico.** Se puede identificar su forma infectante en las heces como quistes o como trofozoitos durante el episodio de diarreas. Incluso se suele recomendar la realización de exámenes seriados de heces para mejorar la identificación del parásito. Y en casos donde se presenta alta sospecha diagnóstica con exámenes coprológicos negativos se recomienda realizar ELISA en heces.

**2.6.6.7 Tratamiento.** A base de nitroimidazoles: Metronidazol 15 a 20 mg/kg/d por 7 días, eficacia del 80 al 95%; Nitazoxanida 12 a 47 meses 100 mg cada 12 h por 5 días, en niños de 4 a 11 años 200 mg cada 12 h por 5 días, eficacia de tratamiento 76 – 80%; Tinidazol 60 mg/kg dosis única, eficacia 85 – 92%. Una vez terminado el tratamiento se recomienda realizar exámenes a los 7, 14 y 21 días de control (44).

**2.6.6.8 Estudios.** Los reportes aseguran que la prevalencia del parasitismo sigue este orden: 57,1% para *Entamoeba histolytica* o *Entamoeba dispar*, 35,5% para *Ascaris lumbricoides*, 34,0% para *Escherichia coli*, 21,1% para *Giardia intestinalis* (*lamblia*), 11,3% para *Hymenolepis nana*, 8,9% para *Cryptosporidium parvum*, 1,7% para *Chilomastix mesnili*, 1,0% para *Hymenolepis diminuta*, 0,7% para *Strongyloides stercoralis* y 0,5% para *Trichuris trichiura* (45).



La prevalencia de parásitos intestinales aumenta con la edad. Los de 48 a 60 meses presenta una mayor probabilidad de tener al menos uno de los 10 parásitos estudiados ( $P < 0,001$ ) o más de uno de ellos ( $P = 0,002$ ) que el resto. Esta tendencia es significativa en los casos de *E. histolytica* o *E. dispar* ( $P < 0,001$ ) y *E. coli* ( $P = 0,030$ ). La tendencia de menor significación es para *H. nana* ( $P = 0,068$ ) y *G. intestinalis* ( $P = 0,070$ ) y no significativa para *A. lumbricoides* ( $P = 0,386$ ) y *C. parvum* ( $P = 0,407$ ) (46).

En otro estudio que incluyó 276 muestras de heces se encontró *Entamoeba coli* (21%), *Entamoeba histolytica* (15%), *Blastocystis hominis* (7%), *Iodameba butschlii* (6%), *Giardia Lamblia* (3%) y finalmente *Ascaris lumbricoides* (0.7%).

No se ha encontrado diferencias significativas en la prevalencia de parásitos intestinales o diarrea y la participación en proyectos comunitarios de agua potable. El almacenamiento y el tratamiento del agua, el uso habitual de letrinas y la participación en proyectos comunitarios de agua potable no mostraron una asociación fuerte con la prevalencia de parásitos intestinales. El suelo sucio fue un factor de riesgo de la infección con *E. histolytica* o *E. dispar* y *G. intestinalis*.

### **2.6.7 Amebiasis**

**2.6.7.1 Epidemiología.** El rango de prevalencia es de 1% a 40% en América Central y del Sur, Asia y África y de 0,2% a 10% en países industrializados. Solo el 10% del total de infectados generan la enfermedad y un 90% son portadores asintomáticos (45). En nuestro país, en Manabi, se ha encontrado en un 18% entre escolares (47).

**2.6.7.2 Transmisión.** Por medio de ingestión de alimentos y aguas contaminadas o por déficit de higiene en manos.



**2.6.7.3 Incubación.** De 2 a 4 semanas.

**2.6.7.4 Etiopatogenia.** Tras la ingestión de quistes, los trofozoítos eclosionan en la luz intestinal y colónica y pueden permanecer en ese lugar o invadir la pared intestinal para formar nuevos quistes tras bipartición. Luego son eliminados al exterior por la materia fecal para volver a contaminar agua, tierra y alimentos. En el proceso de invasión de la mucosa y submucosa intestinal, producen ulceraciones responsables de parte de la sintomatología de la amebiasis, así como la posibilidad de diseminación a distancia y afectación de otros órganos diana (absceso hepático).

**2.6.7.5 Clínica.** a) *Asintomática*, es la más común constituyendo casi un 90% de los casos, b) *Amebiasis intestinal invasora aguda*, caracterizada por abundantes diarreas muco-sanguinolentas, tenesmo y dolor abdominal cólico y c) *Amebiasis intestinal invasora crónica*: se distingue por el dolor abdominal tipo cólico con cuadros alternantes de estreñimiento y diarrea, tenesmo leve, náuseas, distensión abdominal, meteorismo y borborigmos.

**2.6.7.6 Diagnóstico.** Identificación de quistes en materia fecal o trofozoítos en los cuadros agudos de diarrea. Se debe tomar en cuenta que la identificación de *E. dispar*, *ameba* no patógena no precisa tratamiento, por lo que para la diferenciación es necesario una PCR-RT.

**2.6.7.7 Tratamiento.** Metronidazol, es el nitroimidazol de elección a dosis de 10 mg/kg cada 8 h durante 5 a 10 días, dependiendo de la severidad de la sintomatología (48).

### **2.6.8 Criptosporidiasis (*Cryptosporidium*)**

Son coccidios protozoarios que pueden llevar a infectar tanto a los animales como a los humanos. Su contaminación se da preferentemente en guarderías.





**2.6.8.1 Transmisión.** Se origina por la ingesta de oocitos que se encuentran presentes en alimentos y aguas contaminados o por vía fecal-oral.

**2.6.8.2 Incubación.** Dura de 4 a 22 días.

**2.6.8.3 Etiopatogenia.** Los esporozoítos liberados son móviles e invaden a las microvellosidades donde se adhieren a un receptor y la vacuola del parásito se fusiona con la membrana de la célula (parasitófora), ésta origina los merozoitos que posteriormente son liberados por el meronte para invadir nuevas células y se diferencian para una fecundación sexual y asexual por medio de micro y macro gametos los que formaran un ooquiste, que se eliminara al medio ambiente por medio de la materia fecal (49).

**2.6.8.4 Clínica.** a) *Asintomática*, b) *Intestinal*: se manifiesta por medio de deposiciones diarreicas acompañadas de dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos, deshidratación y pérdida de peso, generalmente es un cuadro autolimitado y c) *Extraintestinal*: se presenta en pacientes inmunocomprometidos generando alteraciones en el sistema respiratorio, afectación ocular, hepatitis, artritis reactivas.

**2.6.8.5 Diagnóstico.** Identificación de ooquistes en materia fecal.

**2.6.8.6 Tratamiento.** Las medidas son de prevención de deshidratación ya que no existe un tratamiento antibiótico específico.

### **2.6.9 Oxiuriasis (*Enterobius vermicularis*)**

Es una patología mundialmente distribuida causando brotes por su alto grado de infección, especialmente en menores de 12 años de edad.

**2.6.9.1 Etiopatogenia.** Los huevos infectantes una vez que son ingeridos 2 semanas luego de la infección se diferencian y van al íleon terminal, ciego,



apéndice y colon ascendente; los machos copulan y son eliminados en las heces fecales y las hembras migran en las noches al recto y región perianal donde depositan sus huevos que después de 5 h son larvas completamente desarrolladas (58)

**2.6.9.2 Transmisión.** Autoinfección fecal – oral.

**2.6.9.3 Incubación.** 5 horas

**2.6.9.4 Clínica.** Generalmente no hay sintomatología. Lo característico es el prurito anal, despertares nocturnos, dolor abdominal recurrente, excoriaciones por rascado y por su proximidad con la región genital suele ocasionar vulvovaginitis.

**2.6.9.5 Diagnóstico. Test de Graham:** Identifica los huevos localizados en la región perianal mediante el uso de cinta adhesiva tomando la muestra por la mañana. Visualización directa del gusano adulto en la exploración anal o vaginal.

**2.6.9.6 Tratamiento.** Debido a que la infección se disemina fácilmente el tratamiento se debe administrar al paciente y a sus convivientes. Pamoato de pyrantel 11 mg/kg/día, máximo 1 g en 24 h VO por 1 día y repetir en dos semanas; Mebendazol 100 mg/dosis 24 h VO por 1 día y repetir dosis en 2 semanas (59).

### **2.6.10 Tricocefalosis (*Trichuris trichiura*)**

Es un nematodo con amplia distribución geográfica en especial en áreas tropicales de prevalencia alta en escolares.

**2.6.10.1 Epidemiología.** En el trópico mexicano en regiones como Veracruz, se presentan prevalencias altas de entre 49% coexistiendo como otras



parasitosis. La tasa específica de 1 a 4 años es 86%, seguido por los escolares de 4-5 años de 58% y los menores de un año de 44% (60).

**2.6.10.2 Transmisión.** Se realiza por alimentos, tierra y agua contaminados.

**2.6.10.3 Etiopatogenia.** Los huevecillos que salen por las heces se depositan en suelos húmedos e inician su proceso de segmentación en aproximadamente 15 a 30 días. Estos pueden mantenerse viables incluso de 1 a 8 años. Luego de la ingestión los huevos embrionados llegan al duodeno las larvas maduran y se localizan en especial a nivel del ciego y colon ascendente donde se atraviesan la mucosa en la base de las criptas de Lieberkühn y se dirige hacia la superficie luminal del intestino grueso, formando microtúneles que atraviesan la membrana del enterocito; produciendo inflamación local, edema y hemorragia. Aquí se da la fecundación y la formación de nuevos huevos para ser eliminados por la materia fecal.

**2.6.10.4 Clínica.** a) *Asintomática*, b) *Sintomática*: dolor cólico y deposiciones diarreicas en poca cantidad, en casos raros producen diarreas muco-sanguinolentas y prolapso rectal.

**2.6.10.5 Diagnóstico.** Identificación de los huevos en la materia fecal (60).

**2.6.10.6 Tratamiento.** Mebendazol 100 mg/dosis c/12 h VO por 3 días, 500 mg/dosis por 24 h VO por 1 día o Albendazol 400 mg/dosis cada 24 h VO por 1 día (60)

### **2.6.11 Ascariosis (*ascaris lumbricoides*)**

**2.6.11.1 Epidemiología.** Es la helmintiasis intestinal más frecuente en el mundo, sobre todo en África, Latinoamérica y zonas de Asia, con una estimación de 807 millones de sujetos infectados. Predomina en condiciones que favorecen su desarrollo, tales como sanidad deficiente y climas cálidos o



templados. La morbimortalidad de las formas severas de la enfermedad se debe, sobre todo, a la obstrucción intestinal y a la migración de los nematodos a conductos biliar y pancreático. Las infecciones crónicas contribuyen a la desnutrición de los escolares y retardo en el crecimiento, en especial en áreas endémicas, con altas frecuencias de poliparasitismo, como se ha evidenciado en algunas comunidades

**2.6.11.2 Transmisión.** Ingesta de huevos embrionados localizados en agua o alimentos contaminados, geofagia, fomites. Se ha reportado inhalación.

**2.6.11.3 Etiopatogenia.** Es la helmintiasis más frecuente y con mayor distribución a nivel mundial. Tras ingestión de material contaminado, los parasitos intestinales eclosionan en intestino delgado, atraviesan la pared intestinal, se incorporan al sistema portal y llegan nivel pulmonar, donde penetran en los alveolos y ascienden hasta vías respiratorias altas que por la tos y deglución, llegan de nuevo a intestino delgado, donde se transforman en adultos, producen nuevos huevos, que se eliminan por material fecal.

**2.6.11.4 Clínica.** *Digestiva:* dolor abdominal difuso (por irritación mecánica) y menos frecuentemente meteorismo, vómitos y diarrea. *Respiratorio:* desde sintomatología inespecífica hasta síndrome de Löeffler un cuadro respiratorio agudo con fiebre de varios días, tos y expectoración abundantes y signos de condensación pulmonar transitoria, consecuencia del paso pulmonar de las larvas y una respuesta de hipersensibilidad asociada. *Otras manifestaciones:* anorexia, malnutrición, obstrucción intestinal, absceso hepático.

**2.6.11.5 Diagnóstico.** Hallazgo del parásito o sus huevos en materia fecal o de las larvas en esputo o material gástrico si coincide con fase pulmonar.

**2.6.11.6 Tratamiento.** Mebendazol 100 mg/dosis cada 12 h VO por 3 días, 500 mg/dosis en 24 h VO por 1 día; Pamoato de Pyrantel 11 mg/kg/día en 24 h VO por 1-3 días (61).



### 2.6.12 Teniasis

Las especies del género *Taenia* pertenecen a la clase Cestoda. La teniasis humana es una infección parasitaria causada por tres especies de la tenia: *Taenia saginata* (conocida como tenia bovina), *Taenia solium* (tenia porcina) y *Taenia asiatica* (tenia asiática) Se desarrolla en el ser humano en el cual puede actuar como huésped definitivo o intermediario. En su forma larvaria se aloja en los tejidos de los animales e incluso el hombre (62).

**2.6.12.1 Epidemiología.** El hospedador humano de la tenia elimina los huevos del parásito en sus heces. Luego, un cerdo puede ingerir los huevos de la tenia e infectarse con la forma larvaria (juvenil) del parásito, lo que origina cisticercos (pequeñas larvas enquistadas), por lo general en los músculos. El cerdo infectado tiene cisticercosis porcina. Las personas que comen carne de cerdo infectada cruda o mal cocida ingieren los cisticercos de la carne. Los parásitos larvarios luego salen de sus quistes en el estómago de la persona, para convertirse en tenias adultas y completar el ciclo.

**2.6.12.2 Transmisión.** Consumo de agua o alimentos contaminados con huevos de tenia porcina. La cisticercosis no se transmite por comer carne mal cocida, pero la infección por tenia porcina adulta (teniasis) se propaga de esa manera. Una persona con teniasis puede infectarse a sí misma con los huevos de la tenia y contraer cisticercosis (autoinfección). La persona con teniasis puede infectar a los demás si no observa una buena higiene y contamina la comida o el agua que alguien más consumirá. Las personas que viven con un portador tienen riesgo más alto de contraer cisticercosis. La cisticercosis se encuentra en todo el mundo y especialmente en lugares donde la tenia porcina es común. Tanto la tenia porcina como la cisticercosis se presentan más frecuentemente en zonas rurales de países en desarrollo.

**2.6.12.3 Etiopatogenia.** Luego de que los huevos del parásito son eliminados por la materia fecal ésta contamina el suelo aquí pueden sobrevivir incluso



meses, posteriormente los animales se alimentan de áreas contaminadas ingiriendo huevos de tenia que al llegar al intestino de los animales eclosionan en el intestino del animal y migran hacia los músculos estriados donde evolucionaran a cisticercos. Los cisticercos sobreviven años en el musculo de los animales, esta carne mal cocinada al ser ingerida por el humano migran al intestino delgado donde se desarrollan para formar tenias adultas las cuales son eliminadas por las heces (62).

**2.6.12.4 Clínica.** Puede causar: dolor abdominal, hiporexia y pérdida de peso. Incluso eliminación de proglótidos (segmentos de la tenia) a través del ano y las heces. En casos de cisticercosis humana puede llevar a convulsiones y alteraciones oculares. (62).

**2.6.12.5 Diagnóstico.** Mediante la observación por parte del paciente de salida de proglótides en heces. Visualización de proglótides en materia fecal (31).

**2.6.12.6 Tratamiento. *Taenia solium* y *Taenia saginata*:** Prazicuantel 5 a 10 mg/kg/día cada 24 h VO por 1 día. Niclosamida 50 mg/kg/día 24 h VO 1 día. *Taenia solium*: Albendazol 15 mg/kg/día cada 12 h VO por 14 a 28 días. Prazicuantel 50 mg/kg/día cada 8 h VO por 15 días (59).



### **3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

#### **3.1. Hipótesis**

Antecedentes de prematurez, de bajo peso, de consumo de agua no saludable y de familiares con antecedentes alérgicos, son variables asociadas a la mayor frecuencia de Rotavirus, parasitosis y polimorfonucleares en niños con enfermedad diarreica aguda atendidos en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas.

#### **3.2. Objetivos**

##### **3.2.1. Objetivo general**

- Determinar las variables asociadas a la presencia de Rotavirus, Parasitismo o Polimorfonucleares en niños con enfermedad diarreica aguda atendidos en el hospital del IESS de Santo Domingo de los Tsáchilas.

##### **3.2.2. Objetivos específicos**

- Describir las características epidemiológicas de los niños con enfermedad diarreica aguda: edad, sexo, estado nutricional, residencia, instrucción de los padres, tipo de agua de bebida, antecedentes de prematurez y antecedentes alérgicos familiares.
- Describir los signos clínicos de los niños con enfermedad diarreica aguda: fiebre, vómito, proteína C reactiva, leucocitosis y eosinofilia.
- Determinar las variables asociadas a la presencia de rotavirus, polimorfonucleares, PCR y parasitismo en los niños con enfermedad diarreica aguda.

.



## **4. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **4.1. Tipo de estudio**

El estudio se cumplió con un diseño transversal.

### **4.2. Período de estudio**

El estudio se desarrolló en el período de julio a diciembre de 2014.

### **4.3. Universo**

Todos los niños que fueron atendidos por Enfermedad Diarreica Aguda.

### **4.4. Unidad de observación**

Consulta Externa, Hospitalización y Área de Emergencia del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas.

### **4.5. Unidad de análisis**

Cada uno de los pacientes que consultaron por Enfermedad Diarreica Aguda.

### **4.6. Cálculo del tamaño de muestra**

El tamaño de muestra se calculó con las siguientes restricciones:

- Universo desconocido para un período de 6 meses de consultas por EDA.
- Error tipo 1 de 5% (0.05).
- Nivel de confianza del 95% (IC95%).
- La prevalencia de enfermedad diarreica aguda por rotavirus en hospitales de Ecuador es del 38%, según la información reportada por el Ministerio de Salud Pública (27).
- Precisión del 5% (rango del IC).

Con la ayuda del programa estadístico para datos tabulados Epidat vers 4,0 en español para Windows™ el tamaño de la muestra fue de 363 pacientes.





#### 4.7. Relación de las variables

- **Independientes:** parasitosis, rotavirus, polimorfonucleares y calidad de agua de bebida.
- **Intervinientes:** edad, sexo, bajo peso, antecedente de prematurez, antecedentes alérgicos familiares.
- **Dependientes:** enfermedad diarreica aguda, fiebre, vómito, leucocitosis, PCR y eosinofilia.
- **Contextuales:** edad, sexo, estado nutricional, procedencia, residencia e instrucción de los progenitores.

#### 4.8. Matriz de operacionalización de las variables

- Anexo 1.

#### 4.9. Criterios de inclusión y exclusión

- **Inclusión:** todos los niños que son atendidos en el Hospital del IESS de Santo Domingo por enfermedad diarreica aguda.
- **Exclusión:** niños con diagnóstico previo de enfermedades metabólicas, con enfermedades crónicas o que se encuentren cursando otra infección al momento del diagnóstico.

#### 4.10. Procedimientos y técnicas

El estudio recibió la aprobación del Comité de Ética de la Universidad de Cuenca y la participación de los niños se obtuvo por autorización y firma de consentimiento informado del padre o representante legal (anexo 2), luego de haber explicado los objetivos, beneficios y posibles riesgos de la participación.

Se realizaron los exámenes de laboratorio previstos en la normativa de la institución y se registraron los resultados en un formulario diseñado específicamente para el efecto (anexo 3).



Se realizó el diagnóstico nutricional por combinación de indicadores antropométricos tanto de dimensión corporal: talla para la edad (T/E) y peso para la talla (P/T) como de composición corporal: área grasa (AG), y mixtos: índice de masa corporal ( $P/T^2$ ), desnutrición moderada a todo niño con P/T menor o igual al percentil 3 y mayor a  $< 3$  desviaciones estándar (preescolares y escolares) y desnutrición severa a todo niño con P/T mayor a  $< 4$  desviaciones estándar y menor o igual a  $< 3$  desviaciones estándar (preescolares y escolares) (17).

Los niños en edad escolar con talla mayor a 145 cm y las niñas con talla mayor a 135 cm, así como los adolescentes, fueron clasificados utilizando el índice de Masa Corporal (IMC). Para el diagnóstico de normalidad y exceso se utilizó el indicador P/T en preescolares y escolares y el IMC en el grupo de adolescentes.

El examen coproparasitológico se realizó en una sola muestra por cada niño participante además de examen de sangre donde se identifique leucocitosis y PCR elevada. Para el examen de heces en fresco se empleó la técnica convencional por microscopía con solución salina fisiológica y tinción con lugol y el método de concentración Kato (20).

#### **4.11. Análisis de la información y presentación de los resultados**

La información recopilada fue ingresada en una matriz de datos de un software estadístico el SPSS Statistics™ vers 19.0 de IBM™ en español para Windows™ y fue procesada con estadística descriptiva.

Todas las variables fueron procesadas como discontinuas en número de casos (n) y porcentajes (%) en escala nominal. Por conveniencia del estudio la edad fue recodificada en cuatro subgrupos. Para la estimación del Odds de prevalencia se utilizó una tabla de 2 x 2 considerando significativa la asociación cuando el rango de los intervalos de confianza (IC 95%) estaba sobre la



unidad. Se corroboró la asociación mediante la prueba  $\chi^2$  de Pearson en los valores de  $P < 0,05$ .

Presentamos los resultados en tablas simples de distribución de frecuencias y tablas dobles para cruce de variables. Utilizamos gráficos según la pertinencia del dato.

#### **4.12. Aspectos éticos de la investigación**

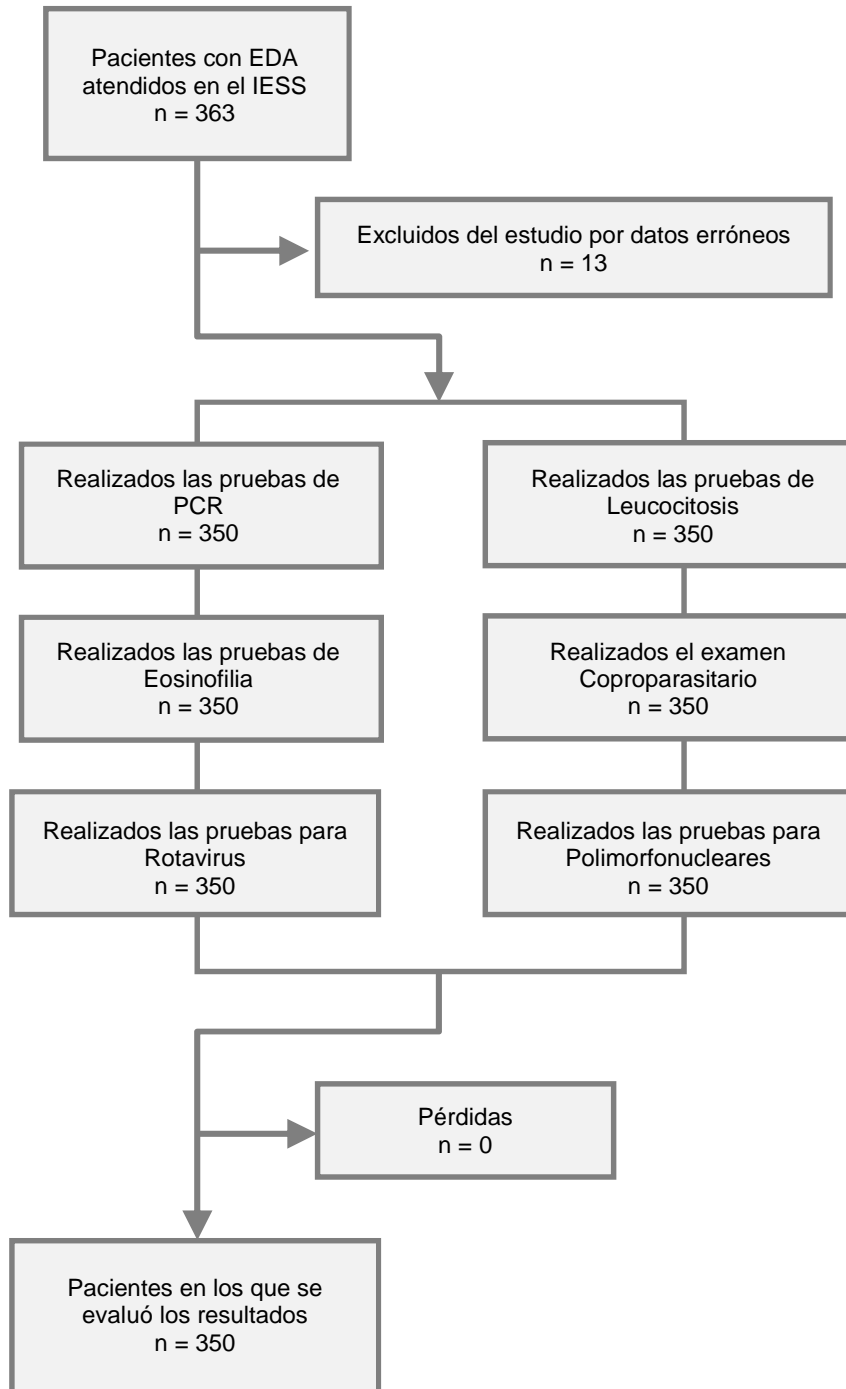
A pesar de no ser un estudio de intervención se obtuvo la firma del consentimiento informado por parte de los padres de familia y se garantizó el derecho a la privacidad de los pacientes identificándolos únicamente por el número del formulario en que se recabó la información.

Son propiedad intelectual de la investigadora los resultados obtenidos pero pasan a formar parte de la base de datos de la biblioteca de la Universidad de Cuenca de acuerdo a las atribuciones legales que le otorga el Reglamento de la Ley de Educación Superior. De antemano la información del presente informe es de interés para el hospital del IESS y puede ser utilizada para reorientar sus políticas institucionales.



## 5. RESULTADOS

### 5.1 Diagrama de flujo de participación en el estudio





## 5.2 Características de la población de estudio

**Tabla 1** Características sociodemográficas de 350 niños con enfermedad diarreica aguda atendidos en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período julio a diciembre de 2014.

	N	% (IC95%)
<b>Edad</b>		
< 2 años	67	19.1 (15.3 – 23.5)
2 a 5 años	45	12.9 (9.7 – 16.7)
6 a 10 años	133	38.0 (33.0 – 43.1)
11 a 15 años	105	30.0 (25.4 – 35.0)
<b>Sexo</b>		
Femenino	231	66.0 (60.8 – 70.0)
Masculino	119	34.0 (29.2 – 39.1)
<b>Residencia</b>		
Rural	200	57.1 (51.9 – 62.2)
Urbana	150	42.8 (37.7 – 48.0)
<b>Escolaridad de los niños</b>		
Ninguna	108	30.9 (26.2 – 35.8)
Primaria	216	61.7 (56.5 – 66.6)
Básica	26	7.4 (5.1 – 10.6)
<b>Instrucción de los padres</b>		
Ninguna	53	15.1 (11.7 – 19.2)
Primaria	250	71.4 (66.4 – 75.9)
Secundaria	35	10.0 (7.2 – 13.5)
Superior	12	3.4 (1.9 – 5.9)

Los subgrupos de edad más frecuentes fueron los mayores a 6 años. El 68% de la muestra se halla entre 6 y 15 años.

Hubo un predominio de mujeres sobre los varones en una razón de 1.9:1.

El 57% de la población consultante por EDA reside en zonas rurales.

El 61% se encuentra asistiendo a instrucción primaria y el 7% a instrucción básica.

Uno de cada tres no cursa escolaridad.

El 71% de padres de familia tuvo instrucción primaria. La secundaria y la superior, juntas, correspondieron al 13%. Uno de cada siete padres de familia se identificó sin instrucción alguna.



### 5.3 Antecedentes familiares e individuales

**Tabla 2** Antecedentes de 350 niños con enfermedad diarreica aguda atendidos en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período julio a diciembre de 2014.

	n	% (IC95%)
<b><i>Antecedentes familiares</i></b>		
Rinitis	43	12.3 (9.2 – 16.1)
Asma	6	1.7 (0.7 – 3.6)
Alergias	40	11.4 (8.5 – 15.1)
<b><i>Antecedentes individuales</i></b>		
Prematurez	62	17.7 (14.0 – 22.0)
Bajo peso	36	10.3 (7.5 – 13.9)
Bebe agua entubada	330	94.3 (91.4 – 96.2)
Bebe agua de vertiente natural	20	5.7 (3.7 – 8.6)

Los antecedentes familiares más importantes, relacionados con padecimientos inmunológicos, fueron la rinitis presente en uno de cada ocho de los familiares (12%) y las alergias presentes en uno de cada nueve (11%).

De los antecedentes individuales la prematuridad fue más frecuente (17%) que el bajo peso (10%).

El 94% de la población de estudio bebe agua entubada pero no potable y un 5% tiene acceso únicamente al agua de vertiente natural.



## 5.4 Características clínicas

**Tabla 3** Características clínicas de 350 niños con enfermedad diarreica aguda atendidos en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período julio a diciembre de 2014.

	<b>n</b>	<b>% (IC95%)</b>
<b><i>Estado nutricional</i></b>		
Desnutrición severa	1	0.3 (0.05 – 1.6)
Desnutrición moderada	12	3.4 (1.9 – 5.9)
Desnutrición leve	147	42.0 (36.9 – 47.2)
Normal	174	49.7 (44.5 – 54.9)
Sobrepeso	12	3.4 (1.9 – 5.9)
Obesidad	4	1.1 (0.4 – 2.9)
<b><i>Sintomatología</i></b>		
Vómitos	106	30.3 (25.7 – 35.2)
Hipertermia	92	26.3 (21.9 – 31.1)
<b><i>Laboratorio</i></b>		
Leucocitosis	145	41.4 (36.3 – 46.6)
PCR	134	38.3 (33.3 – 43.4)
Eosinofilia	85	24.2 (20.0 – 29.0)

La desnutrición en sus tres categorías se reconoció en el 45% de los pacientes. El sobrepeso se detectó en uno de cada veinticinco (4%) pacientes. El 49% se ubicó dentro del peso normal.

Vómitos e hipertermia tuvieron una frecuencia similar y se presentaron en uno de cada 3 y 4 pacientes, respectivamente.

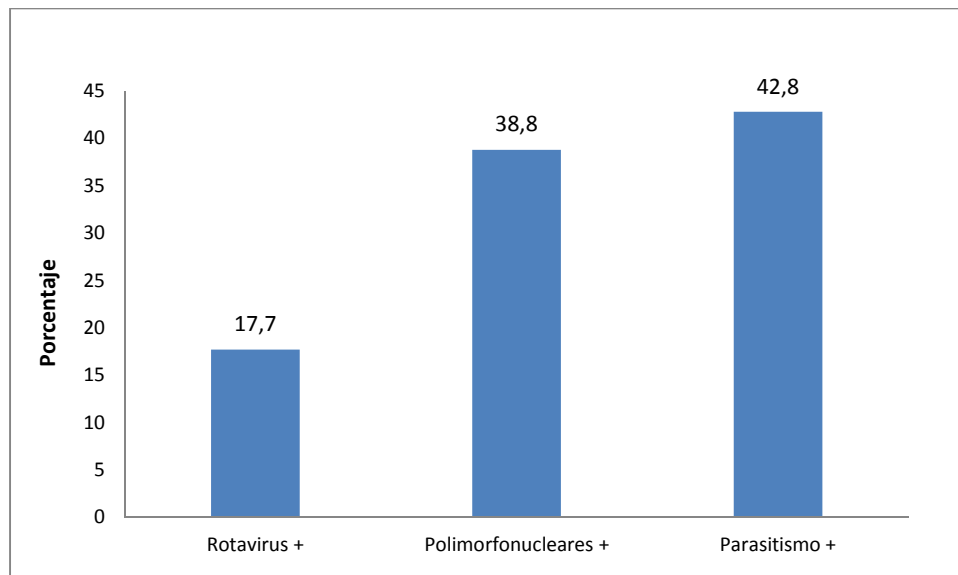
## 5.5 Prevalencia intrahospitalaria

**Tabla 4** Prevalencia de Rotavirus, Polimorfonucleares y Parasitismo en 350 niños con enfermedad diarreica aguda atendidos en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período julio a diciembre de 2014.

<i>Prevalencia intrahospitalaria</i>	<b>n</b>	<b>% (IC95%)</b>
Rotavirus +	62	17.7 (14.0 – 22.0)
Polimorfonucleares +	136	38.8 (33.9 – 44.0)
Coproparasitario +	150	42.8 (37.7 – 48.0)

La presencia de parasitismo fue más frecuente que los polimorfonucleares y el rotavirus, aunque clínicamente este último tiene mayor importancia por la relación causal sobre la enfermedad diarreica aguda.

**Gráfico 1**



Fuente: tabla 4





## 5.6 Variables asociadas a Rotavirus

**Tabla 5** Variables asociadas a Rotavirus en 350 niños con EDA atendidos en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período julio a diciembre de 2014.

	RTV + n = 62	RTV - n = 288	OR (IC 95%)	Valor P
<b>Sexo</b>				
Femenino	44	187	1.3 (0.7 – 2.4)	0.363
Masculino	18	101		
<b>Residencia</b>				
Rural	35	165	1.03 (0.5 – 1.8)	0.903
Urbana	27	123		
<b>Estado nutricional</b>				
Desnutrición	25	135	0.6 (0.3 – 1.2)	0.185
<b>Antecedente familiares</b>				
Alérgicas (alergias, rinitis, asma)	18	71	1.2 (0.6 – 2.3)	0.473
<b>Antecedentes neonatales</b>				
Prematurez	45	17	2.2 (1.05 – 4.9)	0.033
Bajo peso	11	25		
Bebe agua de vertiente natural	6	14	2.1 (0.6 – 6.17)	0.138

En el subgrupo de pacientes con EDA y rotavirus, los antecedentes de prematurez y bajo peso muestran asociación positiva y estadísticamente significativa con la mayor prevalencia del virus.

Beber agua de vertiente natural, antecedentes alérgicos familiares, sexo femenino y residencia en zona rural, tuvieron una asociación leve y no significativa con la presencia de rotavirus.



## 5.7 Variables asociadas a parasitismo

**Tabla 6** Variables asociadas a Parasitismo en 350 niños con EDA atendidos en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período julio a diciembre de 2014.

	CPT + n = 150	CPR - n = 200	OR (IC 95%)	Valor P
<b>Edad</b>				
6 a 15 años	149	89	185.8 (27.4 – 364.8)	< 0.001
≤ 5 años	1	111		
<b>Sexo</b>				
Femenino	102	129	1.1 (0.7 – 1.8)	0.494
Masculino	48	71		
<b>Residencia</b>				
Rural	86	114	1.01 (0.6 – 1.5)	0.950
Urbana	64	86		
<b>Estado nutricional</b>				
Desnutrición	86	74	2.5 (1.6 – 3.9)	< 0.001
<b>Antecedente familiares</b>				
Alérgicos (alergias, rinitis, asma)	32	57	0.6 (0.4 – 1.1)	0.128
<b>Antecedentes neonatales</b>				
Prematurez	11	51	0.2 (0.1 – 0.4)	< 0.001
Bajo peso	17	19	1.2 (0.6 – 2.4)	0.576
Bebe agua de vertiente natural	5	15	2.3 (0.8 – 6.6)	0.097

En este subgrupo de pacientes con EDA y parasitismo, la edad de 6 a 15 años y el estado de desnutrición fueron factores asociados muy significativamente.

La asociación con beber agua no apta para el consumo, tener bajo peso, ser de sexo femenino o residir el zona rural no fue significativa.

Con el antecedente de prematurez no hubo asociación.



## 5.8 Variables asociadas a polimorfonucleares

**Tabla 7** Variables asociadas a Polimorfonucleares en 350 niños con EDA atendidos en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período julio a diciembre de 2014.

	PMN + n = 136	PMN - n = 214	OR (IC 95%)	Valor P
<b>Edad</b>				
≤ 5 años	49	63	1.3 (0.8 – 2.1)	0.198
6 a 15 años	87	151		
<b>Sexo</b>				
Masculino	53	66	1.4 (0.8 – 2.3)	0.118
Femenino	83	148		
<b>Residencia</b>				
Rural	78	122	1.01 (0.6 – 1.6)	0.949
Urbana	58	92		
<b>Estado nutricional</b>				
Desnutrición	48	112	0.4 (0.3 – 0.7)	0.002
<b>Antecedente familiares</b>				
Alérgicos (alergias, rinitis, asma)	38	51	1.2 (0.7 – 2.02)	0.389
<b>Antecedentes neonatales</b>				
Prematurez	6	56	0.1 (0.005 – 0.3)	< 0.001
Bajo peso	8	28	0.4 (0.1 – 0.9)	0.031
Bebe agua de vertiente natural	9	11	1.3 (0.7 – 3.5)	0.561

En el subgrupo de pacientes con EDA y con presencia de polimorfonucleares la edad menor de 6 años, sexo masculino, residencia rural, antecedentes alérgicos familiares y beber agua de vertiente, fueron condiciones levemente asociadas a la mayor frecuencia de polimorfonucleares, pero la asociación no fue significativa.

Con la desnutrición, la prematurez y el bajo peso no hubo asociación.



## 6. DISCUSIÓN

Para los médicos en general y para los pediatras en particular la asociación de parásitos, virus y bacterias con enfermedad diarreica aguda (EDA) en los niños es de capital importancia. En primer lugar porque las enfermedades diarreicas siguen siendo causantes de más de tres cuartos de millón de muertes anuales en la población menor de 5 años (63) y en segundo lugar porque este tipo de información permite un manejo más apropiado de la enfermedad en el sentido de aplicar oportunamente las medidas adecuadas que impidan su evolución y eviten complicaciones.

Sobre el papel del rotavirus en la génesis de la enfermedad diarreica hay suficiente evidencia en la literatura médica, aunque en nuestro país no se disponga de información oficial con cifras de la población ecuatoriana. La información divulgada más por interés periodístico, que de las instituciones de salud, proviene de recopilaciones que como la nuestra toman como unidades de observación los servicios médicos hospitalarios.

Los datos obtenidos de esta forma lo que permiten es describir y hasta analizar prevalencias y variables asociadas a esas prevalencias pero la validez de la información está circunscrita a la realidad de la institución en donde se realizó la investigación. Sin embargo, con optimismo y sin perjuicio de lo que puedan mostrar los estudios epidemiológicos que son los únicos que proporcionan diagnósticos de salud de la comunidad y que alguna vez se realizarán, asumimos que nuestros resultados son una aproximación a la realidad sanitaria de la población que es atendida en las unidades médicas principalmente de servicio público como el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Santo Domingo de los Tsáchilas que sirve a una ciudad de más de 300 mil habitantes.

La incapacidad de extrapolar los resultados a la población general no la asumimos como una limitación del estudio sino la aceptamos como una



característica de la investigación médica nacional centrada en la descripción y análisis de los problemas de salud de las denominadas poblaciones cautivas. El justificativo de este tipo de investigación es el rigor metodológico con que deben cumplirse los diseños que tienen la obligación ética de garantizar confianza y seriedad en los resultados que de hecho adquieren categoría de diagnóstico situacional de la realidad sanitaria nacional y su validez es reconocida en el ámbito del interés institucional y se convierten punto de partida para orientar las estrategias de servicio frente a la demanda de los usuarios.

De esta manera, la confrontación de resultados de nuestro trabajo con los que reporta la literatura internacional avala por un lado el cumplimiento de los objetivos propuestos en el estudio y por otro el accionar de las unidades médicas del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social uno de los importantes tributarios del Sistema Nacional de Salud que se encuentra empeñado en evaluar permanentemente su gestión en la prestación de servicios médicos. Aspiramos que las novedades de este informe aporten en la construcción de una sólida línea de base indispensable en la realización de estudios más amplios sobre los múltiples problemas de salud que aquejan principalmente a la población pediátrica, de mayor vulnerabilidad en los primeros cinco años de vida.

Uno de estos problemas es precisamente la enfermedad diarreica y la presencia del rotavirus cuyo rol etiopatogénico está ampliamente descrito y que en nuestra casuística fue del 17% (IC95%: 14 a 22) para todos los subgrupos de edad, es decir desde menores de 2 años hasta los 15 años, como se muestra en la tabla 4 junto a la presencia de polimorfonucleares y la identificación de parásitos en el examen coprológico, tres elementos estrechamente ligados a la EDA de los cuales el más importante sigue siendo el rotavirus cuya prevalencia tiende a ser inversamente proporcional a la edad del paciente. En nuestros menores de 5 años la presencia de rotavirus se



encontró en el 55.3% (IC95%: 46.1 a 64.2) de los casos, valor con una apreciable diferencia en relación con otros estudios.

En el año 2012 en el servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología del Hospital Universitario Fattouma Bourguiba de Monastir, Túnez, con un diseño observacional multicéntrico se recopiló información de 621 niños menores de 5 años en 11 departamentos pediátricos centinelas en un período de 24 meses y se encontró rotavirus en el 30% (IC95%: 26 a 33) de casos. En base de este resultado y por el diseño del estudio los autores calcularon, para la población cuya muestra representativa fueron los once centros involucrados, una tasa de incidencia anual de 11 por cada 100 mil niños (64). En un estudio de población el cálculo de incidencia es un importante indicador de riesgo sobre todo si se tiene la posibilidad de un seguimiento confiable sobre la casuística mediante una estrategia longitudinal. En un diseño transversal como el nuestro se excluye esta posibilidad.

Una de las prevalencias más bajas de rotavirus en niños hospitalizados con EDA fue la encontrada por un grupo de investigadores en el Departamento de Medicina Pediátrica del Hospital Universitario de Rouen, Francia, en 2002. En una muestra de 438 exámenes coprológicos se encontró un 17% de rotavirus, sin embargo fue el virus más frecuente entre los demás encontrados que incluyó calcivirus, astrovirus, adenovirus y algunos de ellos juntos (65).

Otros estudios similares reportados entre 2011 y 2014 reportan presencia de rotavirus en pacientes hospitalizados entre un 19% y un 48% en edades menores a los 5 años.

En el estudio realizado en 2011 en el Departamento de Virología del Instituto Pasteur de Teherán, Irán, se encontró un 19% de rotavirus en un total de 700 muestras provenientes de niños tratados por EDA desde octubre de 2004 a septiembre de 2008 (66). En el Departamento de Pediatría del Colegio de Medicina de la Universidad de Wonkwang en Iksan, Korea, en una serie de 186



niños con un promedio de edad de 21 meses tratados por EDA desde diciembre de 2010 a junio de 2011, se identificó un 26% de rotavirus. Norovirus y astrovirus, tuvieron una prevalencia menor (67). La investigación de Borade y cols realizada desde junio de 2009 hasta junio de 2011 en el Departamento de Pediatría del Hospital Pune de Maharashtra, India, encontró un 35% de rotavirus en niños de 11 a 20 meses de edad (68).

En la Universidad de Bialystok, Polonia, en el Departamento de Enfermedades Infecciosas Pediátricas, en 181 muestras aisladas desde abril a septiembre de 2008 de niños tratados por EDA se encontró que el rotavirus fue el más prevalente con una presencia en el 47% de las muestras. El adenovirus y el norovirus fueron menos frecuentes. El 60% de los episodios diarreicos ocurrió en menores de 5 años (69).

En los estudios realizados con la finalidad de identificar más de un virus asociado a los episodios de EDA en los niños la prevalencia es mucho más alta. Así lo confirman los reportes del Instituto Nacional de Enfermedades Virales y Control y Prevención de Enfermedades de Beijing, China en donde encontraron un 60 a 77% de coinfección con rotavirus, norovirus, astrovirus o adenovirus (70,71).

La presencia de polimorfonucleares en pacientes con EDA, que en nuestra casuística fue del 38% y del parasitismo intestinal del 42% no pueden ser interpretados como factores que desempeñan un rol causal en la enfermedad, por lo menos en los estudios transversales, pero sí aportan con información valedera a la hora del diagnóstico y sobre todo de las estrategias terapéuticas que se deben aplicar. Como señalan Romero y cols, un grupo de investigadores chilenos, las infecciones por parásitos son endémicas en nuestras poblaciones latinoamericanas y resulta muy difícil establecer una delimitación causal con EDA especialmente en menores de cinco años, pero sí son datos relevantes para el análisis de las coinfecciones orientadoras para el diagnóstico y sobretodo el tratamiento (72).



Al respecto de la orientación diagnóstica de la EDA, además del signo cardinal de los episodios diarreicos, los hallazgos de nuestra recopilación fueron los clásicos descritos en la literatura y señalados en los reportes. El 26% de fiebre y el 30% de vómitos son similares a lo que reportan los estudios de Borade y cols que encontraron hipertermia y vómitos el 48% y 29%, respectivamente (68) y el estudio de Shokrollahi y cols que reporta fiebre en el 47% y vómito en el 42% (73). El dolor abdominal encontrado por estos autores en más de la mitad de los pacientes y los síntomas respiratorios con menor frecuencia no fueron registrados en nuestra recopilación.

En el análisis de factores asociados encontramos que los antecedentes de prematuridad OR 42.1 (IC95% 20.0 a 88.6),  $P < 0.001$  y bajo peso OR 2.2 (IC95% 1.05 a 4.9),  $P = 0.033$ , muestran asociación positiva y estadísticamente significativa con la mayor prevalencia del rotavirus. Beber agua de vertiente natural, antecedentes alérgicos familiares, sexo femenino y residencia en zona rural, tuvieron una asociación leve y no significativa.

El parasitismo fue altamente prevalente en los niños mayores de 5 años con respecto de los menores ( $P < 0.001$ ) resultado que ratifica lo expresado en párrafos anteriores en el sentido de que nuestra realidad sanitaria seguirá enmarcada en la endemia de parasitosis intestinal.





## 7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 7.1. Conclusiones

- Las características epidemiológicas de la población recopilada para nuestro estudio es similar a las que reportan los estudios realizados al respecto.
- El enunciado hipotético, aunque descriptivo, en el sentido de encontrar una asociación significativa entre los antecedentes de prematurez y bajo peso con mayor prevalencia de EDA queda ratificado en los resultados, no así con el consumo de agua no saludable y los antecedentes de familiares con padecimientos alérgicos.
- El resultado más relevante de la recopilación es la detección del rotavirus en los pacientes con EDA. Primero porque está ampliamente descrita su relación causal con la gastroenteritis sobre todo en menores de 5 años y segundo porque en nuestras unidades médicas, tanto públicas como privadas, no ha sido una prueba de laboratorio rutinaria y su no realización da pie a la posibilidad de haber estado realizando conductas terapéuticas inadecuadas.
- La población pediátrica que presenta enfermedad diarreica aguda son aquellos que además de esta patología presentan una serie de comorbilidades que agravan su cuadro e indudablemente se ve afectada su calidad de vida y salud por ello la importancia de un diagnóstico y tratamiento adecuado para evitar el desarrollo de complicaciones que pueden llegar a la muerte del paciente.
- De acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio se concluye que: En una visión global de los pacientes atendidos por enfermedad diarreica aguda en el Hospital Santo Domingo de los Tsachilas podemos indicar que la edad más frecuente de presentación es a los 6 años; con predominio en pacientes femeninos, de la población total encontramos



un 57 % de esta tiene su vivienda en zonas rurales y un 61% tienen instrucción primaria, e incluso los padres de familia no superan un 13% entre la escolaridad secundaria y de tercer nivel.

- Dentro de las características de la población pediátrica atendida tenemos que un 23% tienen antecedentes ya sea de rinitis o alergias ya diagnosticadas que para la población estudiada es un alto índice de la población. Incluso por los deficientes controles maternos observamos que existe un 17% de pacientes con antecedentes de prematuridad y un 10% con antecedentes de bajo peso al nacer; hay que tener en cuenta que la mayoría de la población restan importancia a estos antecedentes lo que genera falsos negativos para la recolección de estos datos.
- El 94% de la población estudiada tiene como consumo habitual agua entubada e incluso parte de la población cuenta solamente con agua de acequias o ríos aledaños generando una gran fuente de contaminación a la familia; lo que incluso nos lleva corroborar esto con los el porcentaje de desnutrición que se encuentra en 45% de la población estudiada hecho que llama la atención de una manera emergente en estos pacientes que se encuentran vulnerables no solo a esta patología sino a varias consecuencias de su estado de inmunodepresión por la mala alimentación.
- De toda la población atendida en el Hospital Santo Domingo de los Tsachilas el 17,7% fueron diagnosticados de rotavirus, un 38,8 por infección bacteriana gastrointestinal y un 42,8 % con parasitismo demostrando esta última la más alta prevalencia del total de pacientes.
- En lo referente al estudio de pacientes con rotavirus este se asocia significativamente con antecedentes de prematuridad con un OR 42,1 IC (20.0 – 88.6)  $p < 0.001$  y bajo peso con un OR 11 IC (1,05 – 4,9)  $p (0,033)$  replicándose lo que se presenta en estudios a nivel internacional,



- Así mismo los pacientes que presentaron parasitismo a su vez tuvieron asociación estadísticamente significativa con aquellos que presentaron desnutrición con un OR 2,5 IC ( 1,6 -3,9) p (< 0,001)
- En el subgrupo de pacientes con EDA y con presencia de polimorfonucleares si bien se presentó una asociación estadística esta fue leve con antecedentes alérgicos además que nos ratifica que los polimorfonucleares pueden estar presentes o no en infecciones intestinales generadas por bacterias y que a su vez un porcentaje bajo no indica tratamiento con antibioticoterapia como en varios estudios ya lo hemos mencionado.



## 7.2. Recomendaciones

- La optimización de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad diarreica aguda en el niño es una prioridad para los organismos de salud en todo el mundo. Sin duda el Sistema Nacional de Salud incluirá todas las guías clínicas que al respecto se han elaborado y se seguirán elaborando. Es altamente recomendable, como profesionales sanitarios, que sigamos invirtiendo todos los esfuerzos en la ampliación de este tipo de investigaciones cubriendo todas las poblaciones en riesgo motivando para eso a los organismos de salud a quienes legalmente les corresponde.
- La población pediátrica si bien representa un considerable número de pacientes en la atención tanto a nivel de hospitalización como de consulta externa además de considerar a este grupo como vulnerable; debemos tomar en cuenta que la población pediátrica de Santo Domingo de los Tsachilas se encuentra expuesta en gran parte por el bajo nivel educativo de sus padres, lo que genera el desconocimiento de las normas de prevención de las enfermedades prevalentes de la infancia como en este caso lo es la enfermedad diarreica aguda, muchas de las veces incluso con grados de deshidratación leves los padres no los manejan adecuadamente en sus hogares lo que genera consecuencias mucho mas graves para el paciente; se debe trabajar fundamentalmente en la educación del entorno familiar y social del paciente para un manejo adecuado y las debidas recomendaciones y signos de alarma que evitaren complicaciones futuras.
- Una de las mayores causas de ingresos y complicaciones por enfermedad diarreica aguda son las que se presentan en menores de dos años donde el agente predominante es el rotavirus que si bien se encuentra en el ministerio de salud pública su vacuna que disminuye la incidencia de casos como se ha demostrado en varios estudios, la población y más aun los padres desconocen de sus beneficios y no le dan la importancia que tiene



al esquema de vacunación de los pacientes; incluso generando no solo el aumento de los episodios diarreicos sino arriesgando a este grupo etéreo por la susceptibilidad que se tiene en estas edades a convulsiones febriles que suman mayores complicaciones a los pacientes.

- Como otra de las causas tanto agudas como de formas crónicas y portadores asintomáticos son los casos de parasitismo que preferentemente se da por contaminación de los alimentos y de manera fecal oral, esta puede ser dada por el consumo de agua no potable en la población ya que en toda la provincia de Santo Domingo no cuenta con agua potable por lo que el consumo obligatorio de la población es a través de tanqueros o agua entubada que en cualquiera de las dos formas no garantiza los mínimos requerimientos para un consumo adecuado; incluso la desparasitación en este medio en pacientes susceptibles como son los niños no se la realiza generando mayores problemas de absorción y en el metabolismo de los nutrientes que como consecuencia mayor genera desnutrición que se presenta en la mayor parte de la población pediátrica atendida en este hospital
- En cuanto los episodios gastrointestinales generados por bacterias su medio de contaminación son preferentemente los alimentos e incluso el problema es que la patología no solo se presenta en el paciente sino en su medio que lo rodea muchas de las veces con intoxicaciones de varios miembros de la familia al mismo tiempo.
- La educación es un pilar fundamental para un mejoramiento en la salud de la población además de evitar las complicaciones que en algunos de los casos llegan a consecuencias fatales con lamentables pérdidas que sabemos se pueden prevenir. Incluso se debe educar de la manera de alimentación saludable y tratamiento del agua adecuado antes de ser apta para el consumo humano, en cuanto al tratamiento este debe ser integral a toda la familia para que la incidencia de los episodios disminuya



progresivamente, con un seguimiento adecuado y prolongado con programas de salud que adecuados que si bien existen no se cumplen en su totalidad en ese medio; es nuestro deber como médicos instruir adecuadamente a los familiares del alto riesgo que se asume con un paciente pediátrico someterlo a una automedicación lo cual genera resistencia antibiótica y nos obliga a rotar antibióticos innecesariamente en pacientes tratados inadecuadamente; y con patologías que no corresponden al uso de antibióticos.

- Es necesario como médicos saber guiarnos adecuadamente a un diagnóstico adecuado basados en la clínica del paciente más allá de los exámenes de la enfatizar a la familia de cualquier signo de alarma que se puede llegar a presentar en especial de laboratorio que si bien son una ayuda diagnóstico no nos indican la utilización o no de diferentes antibióticos que como sabes se prescribe en casos específicos y que la presencia o ausencia de polimorfonucleares no asegura ni descarta la infección.
- Este estudio nos brinda un primer acercamiento a nivel local a un problema que se encuentra en incremento como es la enfermedad diarreica aguda, conocer los resultados que nos brindan una adecuada información sobre la población a tratar y sus diferentes riesgos.
- Aporta datos estadísticos para conocer las características demográficas, clínicas, y la correlación con la calidad de vida que presentan los pacientes con enfermedad diarreica aguda tratados en el Hospital Santo Domingo de los Tsachilas.
- Es importante desarrollar futuras investigaciones que profundicen el tema, se realicen estudios cuantitativos y cualitativos que aporten evidencia para mejorar la calidad de vida de los pacientes, así como los servicios de salud y su adecuado aporte a la comunidad.



## Referencias bibliográficas

1. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52. Años 2006-2012 Disponible en: [http://www.mpps.gob.ve./index.php?option=com\\_phocadownload & view=category & id=11:anuarios-de-mortalidad & Itemid=915](http://www.mpps.gob.ve./index.php?option=com_phocadownload & view=category & id=11:anuarios-de-mortalidad & Itemid=915) Consultado el 23 de septiembre de 2013
2. Braga JA, Fagundes-Neto U. Persistent diarrhea: still an important challenge for pediatricians. *J Pediatr (Rio J)* 2011;87(3):199-205.
3. Tori AJ, Carroll AE, Gupta SK. Disaccharidase Activity in Infants and Comparison Based on Symptoms and Histological Changes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007; 45(2):194-198.
4. Canales RP, Alliende GF. Diarrea crónica en el niño. *Rev Chil Pediatr.* 2012;83(2):179-184.
5. Díez-Delgado J. Manejo de Diarreas. En: Tratado de Enfermería en Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales Disponible en: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion6/capitulo115/capitulo115.htm> Consultado el 23 de agosto de 2013.
6. Montejo JC, Estébanez B. Complicaciones gastrointestinales en el paciente crítico. *Nutr Hosp.* 2007;22(2): 56-62.
7. Casburn-Jones AC, Farthing MJF. Management of infectious Diarrhoea. *Gut.* 2004; 53:296-305.
8. Binder HJ. Pathophysiology of acute diarrhea. *Am J Med.* 1990;88(6A):2S-4S.
9. Burleigh MR, Banks MR. Stimulation of intestinal secretion by vasoactive intestinal peptide and cholera toxin. *Autonomic Neuroscience: Basic and clinical.* 2007;133(1):64-75.
10. Popoff MR. Interactions Between Bacterial Toxins and Intestinal Cells. *Toxicon Vol.* 1998;36(4):665-85.
11. Huaroto M. Coprología funcional. *Rev Gastroenterol Perú.* 1985;5(3):143-138.
12. Velasco-Benítez CA. El examen de heces en diarrea infantil. *Revista Gastroenterol Perú* 2004;6(1):23-25.
13. Corral I, Gutiérrez B. Leucocitos fecales en el diagnóstico del SDA Juan. *Pediatr Día.* 1987;3(5):291-292.



14. Carreazo NY, Ugarte K, Huicho L. Fecal leukocytes in children with acute diarrhea: time to reconsider the clinical usefulness of the test? *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2011;31(3):216- 223.
15. Carreazo NY, Ugarte K, Huicho L. Leucocitos fecales en niños con diarrea aguda: ¿Momento de reconsiderar la utilidad clínica de la prueba? *Rev. Gastroenterol Perú*; 2011;31:216-223
16. Organización Panamericana de la Salud Vigilancia epidemiológica de diarreas causadas por rotavirus: guía práctica. Washington, D.C.2007. Publicación Científica y Técnica No. 623. Acceso en 10/ Octubre /2011. Disponible en: [http://www.paho.org/spanish/ad/fch/im/guiapractica\\_rotavirus.pdf](http://www.paho.org/spanish/ad/fch/im/guiapractica_rotavirus.pdf).
17. Bucher A, Rivara G, Briceño D, Huicho L. Uso de una prueba rápida de rotavirus en la prescripción de antibióticos en diarrea aguda pediátrica: un estudio observacional, aleatorizado y controlado. *Rev Gastroenterol. Perú* 2012;32: 234-38.
18. Parashar UD, Hummelman EG, Bresee JS, Miller MA, Glass RI. Global illness and deaths caused by rotavirus disease in children. 2003 May;9(5):565-72. Disponible en la web: [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12737740](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12737740)
19. Rossomando A, La Riva L, Leston J, Delfin T, Rodriguez J. Síndrome Disentérico en niños, serie de casos. *Arch Venez Pueric Pediatr* 1999;62:132-37.
20. Fernández, Mercedes. Fernández, Celia. Martínez, Gilda. Pérez, Elvira. Cuza, Celia. Acosta, Josefina. Etiología de la diarrea con sangre en menores de 5 años. *Revista Cubana de Pediatría. Hospital Pediátrico Universitario Marfán. Versión On-line ISSN 1561-3119*. Citado último Diciembre 2004. Disponible en la web: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312004000400006](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312004000400006)
21. Tomat M, Remartini P, Salinas B, Materan MR, González R, Rosas MA, Materan M. Síndrome disentérico en niños menores de 5 años. *Salusoline*. 2009;13(1):75-88.
22. Alcalde C, Gómez L, Carrascal MI. Gastroenteritis aguda en pacientes hospitalizados. Estudio evolutivo de 14 años. *An Pediatr (Barc)* 2002;56:104-110.
23. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Diarrea Aguda. Marzo 2008. Disponible en: [http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/2012\\_Acute%20Diarrhea\\_SP.pdf](http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/2012_Acute%20Diarrhea_SP.pdf). Consultado: 20 de septiembre 2013
24. Cuestas E, Appendino J, Valle M. Diarrea por rotavirus en una población hospitalaria privada de Córdoba (Argentina) 2007.
25. Gutierrez C, Polanco A, Salazar E. Lindo Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia. *An Pediatr*.2010;72:220-24.





26. Rahman M, Siddique AK, Shoma S. Emergence of multidrug-resistant *Salmonella enterica* serotype Typhi with decreased ciprofloxacin susceptibility in Bangladesh. *Epidemiol Infect.* Apr 2006;134(2):433-8.
27. Division of Parasitic Diseases. Center for Disease Control and Prevention. Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/>.
28. Mellado MJ, García-Hortelano M, Cilleruelo MJ. Otras parasitosis importadas. *An Pediatr Contin.* 2005; 3(4): 229-38.
29. López R, Martín E. Geografía de las infecciones tropicales. Guía práctica por países. Madrid: Editorial Rogelio López-Vélez; *Drugs for Parasitic Infections. Treatment 2005. Guidelines from The Medical Letter* 2007; 5 (Suppl): e1-14.
30. Gutiérrez-Cisneros MJ, Cogollos R, López-Vélez R. Application of realtime PCR for the differentiation of *Entamoeba histolytica* and *E. dispar* in cystpositive faecal samples from 130 immigrants living in Spain. *Ann Trop Med Parasitol.* 2010; 104(2): 145-9.
31. Medina AF, Mellado MJ, García M, Piñeiro R, Martín P. Parasitosis intestinales. *Pediatría. Hospital Axarquía, Vélez-Málaga. Asociación Española de Pediatría* 2010.
32. Acke E, Carroll C, O'Leary A, McGill K, Kelly L, et al. Genotypic characterization and cluster analysis of *Campylobacter jejuni* isolates from domestic pets, human clinical cases and retail food. *Ir Vet J* 2011; 64: 6.
33. Tamborin AL, Casabona LM. Prevalencia y caracterización feno-genotípica de aislamientos de pacientes con diarrea y de sus mascotas en la provincia de La Pampa, Argentina. Disponible en la web: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S032575412012000400005&script=sci\\_arttext&tIing=pt#ref](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S032575412012000400005&script=sci_arttext&tIing=pt#ref)
34. Blaser MJ. *Campylobacter jejuni* and related species. In: Mandell, Bennett, Dolin, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5th ed. New York:Churchill Livingstone, 2000.
35. Rahman M, Siddique AK, Shoma S, et al. Emergence of multidrug-resistant *Salmonella enterica* serotype Typhi with decreased ciprofloxacin susceptibility in Bangladesh. *Epidemiol Infect.* Apr 2006;134(2):433-8.
36. Gordon MA, Graham SM, Walsh AL. Epidemics of invasive *Salmonella enterica* serovar enteritidis and *S. enterica* Serovar typhimurium infection associated with multidrug resistance among adults and children in Malawi. *Clin Infect Dis.* Apr 1 2008;46(7):963-9.
37. Egorova S, Timinouni M, Demartin M, et al. Ceftriaxone-resistant *salmonella enterica* serotype Newport, France. *Emerg Infect Dis.* Jun 2008;14(6):954-7.



38. Crump JA, Medalla FM, Joyce KW, et al. Antimicrobial resistance among invasive nontyphoidal *Salmonella enterica* isolates in the United States: National Antimicrobial Resistance Monitoring System, 1996 to 2007. *Antimicrob Agents Chemother*. Mar 2011;55(3):1148-54.
39. Hinton MH. Infections and intoxications associated with animal feed and forage which may present a hazard to human health. *Vet J* 2000; 159:124–138.
40. World Health Organization. Global aspects of emerging and potential zoonoses: a WHO perspective. *Emerg Infect Dis*. 1997; 3:223–228.
41. Landaeta, M. Estudio Transversal de Caracas. 2008
42. Rivera C. Parasitosis Intestinal en niños y niñas de la escuela Libertad. Portoviejo – Manabí septiembre 2011
43. Alparo I. Giardiasis. *Rev. Bol. Ped.* 2005; 44 n.3. La Paz ago.
44. Alparo I. Giardiasis y Desnutrición. Servicio de Gastroenterología Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría” *Rev. Bol. Ped.* 2005; 42 n.2 La Paz ago.
45. Chacín-Bonill L. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. *Rev Med Chile* 2013; 141: 609-615
46. Rivera C. Parasitosis Intestinal en niños y niñas de la escuela Libertad. Portoviejo – Manabí. Septiembre 2011.
47. Prevalencia de parasitismo intestinal en niños quechuas de zonas rurales montañosas de Ecuador. *Revista Panamericana de Salud Publica* 2008; 23. Washington. Disponible en la web: [http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1020-49892008000200009](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49892008000200009)
48. Chacín-Bonill L. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. *Rev Med Chile* 2013; 141: 609-615.
49. Del Coco VF, Córdoba MA, Basualdo JA. Criptosporidiosis: una zoonosis emergente *Revista Argentina de Microbiología* (2009) 41: 185-196.
50. Velge P, Cloeckert A, Barrow P. Emergence of *Salmonella* epidemics: The problems related to *Salmonella enterica* serotype Enteritidis in multiple antibiotic resistance in other major serotypes. *Vet Res* 2005; 36:267–288.
51. International Food Safety Authorities Network (INFOSAN) Red Internacional de Autoridades de Inocuidad de los alimentos. Nota de información INFOSAN 3/2005–*Salmonella*. Unión Europea. Trends and sources of zoonotic agents.
52. Popoff MY, Bockemuhl J, Gheesling LL. Supplement 2001 (No. 45) to the Kauffmann–White scheme. *Res Microbiol* 2003; 154:173–174.



53. Holt PS. Molting and Salmonella enterica serovar Enteritidis infection: the problem and some solutions. *Poult Sci* 2003; 82:1008–1010.
54. Mollenhorst H, Van Woudenberg CJ, Bokkers EGM, y Boer IJM. Risk factors for Salmonella Enteritidis infection in laying hens. *Poult Sci* 2005; 84: 1308–1313.
55. Chacana PA, Terzolo HR. Protection Conferred by a Live Salmonella Enteritidis Vaccine Against Fowl Typhoid in Laying Hens. *Avian Dis* 2006; 50:280–283.
56. Petersen L, Nielsen EM, On SWL. Serotype and genotype diversity and hatchery transmission of *Campylobacter jejuni* in commercial poultry flocks. *Vet Microbiol* 2001; 82:141–145.
57. Talibart R, Denis M, Castillo A, Cappelier JM, Ermel G. Survival and recovery of viable but noncultivable forms of *Campylobacter* in aqueous microcosm. *Int J Food Microbiol* 2000; 55:263–267.
58. Uribarren T. Enterobiosis o Enterobiasis. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Disponible en la web: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/enterobiosis.html>
59. Medina AF, Mellado MJ, García H, Piñeiro P, Martín P. Parasitosis intestinales Servicio de Pediatría. Unidad de Enfermedades Infecciosas y Pediatría Tropical. Consejo al Niño Viajero y Vacunación Internacional. Hospital Carlos III. Madrid. Disponible en la web: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/parasitosis\\_0.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/parasitosis_0.pdf)
60. Carrada T. Trichuriasis: Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento. *Revista Mexicana de Pediatría*. Vol. 71, Núm. 6 Nov.-Dic. 2004 pp 299-305. Disponible en la web: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2004/sp046j.pdf>
61. Carrada-Bravo T. Las parasitosis del hombre en la República Mexicana: avances recientes y perspectivas. *Infectología (Méx)* 1992; 12: 497-517
62. Centro para el control y prevención de enfermedades. Parasitismo – Teniasis. Citado último. Enero 2013 Disponible en la web: <http://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/es/index.html>
63. Enfermedades diarreicas. Centro de Prensa. Organización Mundial de la Salud. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/>. Acceso: 02/03/15.
64. Soltani M, Bouanene I, Trabelsi A, Harbi A, Hachicha M, et al. Epidemiology of rotavirus gastroenteritis among children under 5 years of age in Tunisia - results of sentinel hospital surveillance 2009 to 2011. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2012 Dec;60(6):473-80. doi: 10.1016/j.respe.2012.04.005. Epub 2012 Nov 7.



65. Marie-Cardine A, Gourlain K, Mouterde O, Castignolles N, Hellot MF, Mallet E, et al. Epidemiology of acute viral gastroenteritis in children hospitalized in Rouen, France. *Clin Infect Dis*. 2002 May 1;34(9):1170-8.
66. Modaress S, Rahbarimanesh AA, Edalat R, Sohrabi A, Modarres S, et al. Human rotavirus genotypes detection among hospitalized children, a study in Tehran, Iran. *Arch Iran Med*. 2011 Jan;14(1):39-45. doi: 011141/AIM.009.
67. So CW, Kim DS, Yu ST, Cho JH, Kim JD. Acute viral gastroenteritis in children hospitalized in Iksan, Korea during December 2010-June 2011. *Korean J Pediatr*. 2013 Sep;56(9):383-8. doi: 10.3345/kjp.2013.56.9.383. Epub 2013 Sep 30.
68. Borade A, Bais AS, Bapat V, Dhongade R. Characteristics of rotavirus gastroenteritis in hospitalized children in Pune. *Indian J Med Sci*. 2010 May;64(5):210-8. doi: 10.4103/0019-5359.98942.
69. Oldak E, Sulik A, Rozkiewicz D, Liwoch-Nienartowicz N, Zawadzka E. Norovirus and Rotavirus--two major causative agents of sporadic viral gastroenteritis in hospitalized Polish children. *Adv Med Sci*. 2009;54(2):183-6. doi: 10.2478/v10039-009-0046-z.
70. Yu JM, Li DD, Xu ZQ, Cheng WX, Zhang Q, et al. Human bocavirus infection in children hospitalized with acute gastroenteritis in China. *J Clin Virol*. 2008 Jul;42(3):280-5. doi: 10.1016/j.jcv.2008.03.032. Epub 2008 May 21.
71. Cheng WX, Jin Y, Duan ZJ, Xu ZQ, Qi HM, et al. Human bocavirus in children hospitalized for acute gastroenteritis: a case-control study. *Clin Infect Dis*. 2008 Jul 15;47(2):161-7. doi: 10.1086/589244.
72. Romero C, Mamani N, Halvorsen K, Iñiguez V. Enfermedades Diarreicas Agudas asociadas a Rotavirus. *Rev Chil Pediat* 2007; 78 (5)\_549-58.
73. Shokrollahi MR, Noorbakhsh S, Monavari HR, Ghavidel Darestani S, Vosoughi Motlagh A, et al. Acute nonbacterial gastroenteritis in hospitalized children: a cross sectional study. *Jundishapur J Microbiol*. 2014 Dec 1;7(12):e11840. doi: 10.5812/jjm.11840. eCollection 2014.



## Anexos

## Anexo 1. Matriz de operacionalización de las variables

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha del estudio	Años cumplidos	Continua Valor absoluto
Sexo	Características fenotípicas que diferencian al varón de mujer	Fenotipo	Nominal Masculino Femenino
Síndrome Diarreico Agudo	Deposiciones de consistencia líquida y disgregada con otros elementos como mucosidades, sangre y restos alimenticios	Diagnóstico clínico	Nominal Sí No
Temperatura	Estado de calor del cuerpo humano o de los seres vivos	Grados Celsius	Continua Valor absoluto
Vómitos	Expulsar por la boca, generalmente en forma violenta, el contenido del estómago	Frecuencia del signo	Ordinal 1 a 3 4 a 6 7 o más
Antecedentes familiares de enfermedades	Patología crónica especialmente respiratoria que ha afectado a los familiares del paciente	Diagnóstico	Nominal Rinitis Asma Alergias
Prematurez	RN menor a 37 semanas de gestación	Ind Ballard	Ordinal 35 a 36 sem 32 a 34 sem < 32 sem
Bajo peso	Peso al nacimiento menor a 2500 g	Gramos	Ordinal 1500 a 2499 g 1499 a 1000 g < 1000 g
Agua de Consumo	Calidad de agua que dispone para consumo y preparación de la comida en el hogar		Nominal Potable No potable
Estado nutricional	Masa corporal según la edad del niño con relación al percentil 50 de la curva normal de crecimiento	Escala de Gómez	Ordinal < 10% = normal 10 a 24% = desnut. leve 25 a 39% = d. moderada > 40% = desnut. severa
Parasitismo	Presencia de parásitos en las materias fecales	Reporte de laboratorio	Nominal Presente Ausente
PCR	Reactante de fase aguda que indica respuesta inflamatoria	Reporte de laboratorio	Nominal Positivo Negativo
Leucocitosis	Alteración de glóbulos blancos que se presenta en episodios de estrés a nivel inmunológico	Reporte de laboratorio	Nominal Sí No
Rotavirus	Presencia del virus que generalmente se acompañado de fiebre, vómitos y diarrea	Reporte de laboratorio	Nominal Presente Ausente

**Anexo 2****UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
POSTGRADO DE PEDIATRÍA****CONSENTIMIENTO INFORMADO  
FACTORES ASOCIADOS A ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN LA  
POBLACIÓN PEDIÁTRICA QUE ACUDE AL HOSPITAL IESS.  
SANTO DOMINGO DE LOS TSÁCHILAS. 2014.**

Yo, Verónica Alejandra González Ortega, estudiante del postgrado de Pediatría de la Universidad de Cuenca, estoy desarrollando un estudio como proyecto de investigación para tesis previa a la obtención del título de especialista en Pediatría, sobre la relación de la gastroenteritis y sus factores de riesgo, en pacientes que asisten al Hospital IESS Santo Domingo.

Por tal motivo se registrará la presencia de síntomas gastrointestinales y se realizarán exámenes de laboratorio para la confirmación de la etiología que se conseguirá por diferentes fuentes: cuestionario, registro diario. Además se llevará un registro de las medidas antropométricas de los niños que se obtendrá de las respectivas fichas con el peso y talla que ingresaron. Se registrará la evolución del paciente y sus complicaciones además se aplicará un cuestionario al representante legal de cada niño y luego se les indicará en qué consiste el programa de investigación que se llevará a cabo.

Una vez habiendo entendido el objetivo del trabajo y lo que efectuaré en mi representado, libremente sin ninguna presión autorizo la inclusión en este estudio sabiendo que los datos obtenidos, así como la identidad de mi representado se mantendrán en confidencialidad y los resultados serán utilizados únicamente para la realización de este estudio.

En caso de presentarse dudas durante el desarrollo de la investigación, el representante legal tiene derecho a preguntar y el investigador tiene la obligación de darle información sobre cualquier pregunta.

Yo \_\_\_\_\_ representante legal del niño \_\_\_\_\_ autorizo a que mi representado acceda al proyecto de investigación propuesto.

**Anexo 3****INFORMACIÓN ADICIONAL**

<b>Hallazgos de laboratorio Rotavirus</b>				
PCR +	-	134	NC	< 0.001
Leucocitosis +	7	138	0.13 (0.06 – 0.3)	< 0.001
Eosinofilia +	-	85	NC	< 0.001
<b>Hallazgos de laboratorio Coproparasitario</b>				
PCR +	-	134	NC	< 0.001
Leucocitosis +	4	141	0.01 (0.004 – 0.03)	< 0.001
Eosinofilia +	82	3	78.7 (24.1 – 257.5)	< 0.001
<b>Hallazgos de laboratorio Polimorfonucleares</b>				
PCR +	134	-	NC	< 0.001
Leucocitosis +	134	11	1236 (269 – 5666)	< 0.001
Eosinofilia +	1	84	0.01 (0.002 – 0.08)	< 0.001